

COUNTWAY LIBRARY



HC 4SDG 4

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

ACTA PSYCHIATRICA ET NEUROLOGICA

REDACTORES

B. BROUWER AMSTERDAM	VIGGO CHRISTIANSEN KØBENHAVN	HARALD FABRITIUS HELSINGFORS
BROR GADELIUS STOCKHOLM	JARL HAGELSTAM HELSINGFORS	HENRY MARCUS STOCKHOLM
G. H. MONRAD-KROHN OSLO	H. SJÖBRING LUND	GOTTH. SÖDERBERGH GÖTEBORG
RAGNAR VOGT OSLO	AUG. WIMMER KØBENHAVN	CORNELIS WINKLER UTRECHT

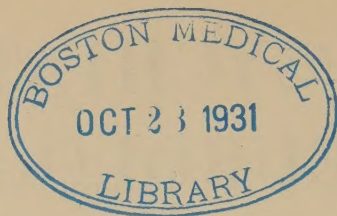
REDIGENDA CURAVIT
KNUD H. KRABBE
ØSTERBROGADE 21. KØBENHAVN

VOL. V. 1930.



LEVIN & MUNKSGAARD PUBLISHERS
NØRREGADE 6 · COPENHAGEN
MCMXXX

27257



Printed in Denmark

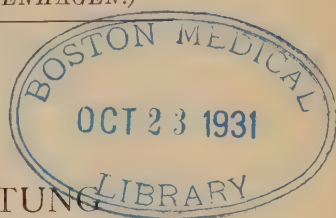
**MICROFILMED
AT HARVARD**

VALB. PEDERSEN & BOSTAYKKERI
KØBENHAVN

INDEX:

<i>Antoni, N.</i> : On Ventriculography	249
<i>Bailey, Percival and Bucy, Paul</i> : Astroblastomas of the Brain	439
<i>Dohleman, G. and Engvall, G.</i> : A report on experiments on rabbits with a view to determining the time taken by the reaction of the eye on mechanical or galvanic irritation of the labyrinth of the ear	213
<i>Ehrnrooth, Ernst</i> : Gehirnvolumen und Kranialkapazität	283
<i>Hagelstam, J.</i> : Begrüßungsrede	123
<i>Hagelstam, J.</i> : Das Vorkommen von Alkoholkrankheiten im Nervensystem während der Zeit des Alkohol-Totalverbotes in Finland	311
<i>Hendriksen, V.</i> : The blood pressure during hyperventilation and during the epileptic fit	323
<i>Henry, George and de Jong, Herman</i> : A comparative study of the action of Bulbocapnine and some other drugs in producing catatonic states	463
<i>Jonsson, Eric</i> : Les tumeurs du canal de l'hypophyse au point de vue clinique	515
<i>Krabbe, Knud H. et Christensen, Oline</i> : Recherches des helminthes dans la sclérose en plaques	509
<i>Krause, F.</i> : Ueber den Einfluss des Kohlenmonoxydes auf den peripheren Nerven	473
<i>Leiri, F.</i> : Ueber das Semon-Rosenbachsche Gesetz bei Lähmungen im Kehlkopf	203
<i>Leiri, F.</i> : Ein Kleinhirnfall	339
<i>Lindau, Arvid</i> : Neuere Auffassungen über die Pathogenese der familiären amaurotischen Idiotie	167
<i>Lossius, F.</i> : Nachuntersuchungen bei mit Malaria behandelten Paralytikern ..	315
<i>Lundahl, Josef</i> : A few cases of insane men as house-builders	429
<i>Marcus, H.</i> : Encephalitis lethargica — Sclérose en plaques. Eine differential- diagnostische Studie	129
<i>Monrad-Krohn, G. H.</i> : Dystrophia musculorum in two brothers, whose father presented a rudimentary myopathic affection of one limb only	127
<i>Monrad-Krohn, G. H. and Østrem, Th.</i> : Contributions to the study of encephalitis ..	151
<i>Monrad-Krohn, G. H.</i> : A case of myotonia with striking reaction to pilocarpin ..	241
<i>Monrad-Krohn, G. H. and Forsberg, R.</i> : Contributions to the pathology of myasthenia	247
<i>Munch-Petersen, C. J.</i> : Ueber den Zuckergehalt der Spinalflüssigkeit als Dia- gnostikum	193

<i>Munch-Petersen, C. J.</i> : Die Normalwerte des Zuckergehalts in der Cerebrospinalflüssigkeit und Untersuchungen über das Verhältnis zwischen dem Blutzucker und Liquorzucker	347
<i>Munch-Petersen, C. J.</i> : Studien über erbliche Erkrankungen des Zentralnervensystems I. Fälle von hereditärem striärem Symptomkomplex	493
<i>Olivecrona, H.</i> : Ueber die Anwendung der Elektrokoagulation bei Gehirntumoren	295
<i>Petrén, Alfred</i> : Simulation und Geisteskrankheit	381
<i>Scheuermann, K.</i> : Die diagnostische Bedeutung der Röntgenfotografie bei Tumoren auf der Basis des Schädels.....	1
<i>Schjött, A.</i> : Untersuchungen über das leukocytaire Blutbild bei mit Malaria behandelten Paralytikern. (Als Manuskript eingeliefert, nicht gedruckt) ...	319
<i>Schmidt, Max</i> : Études sur la pathogénèse de la dégénérescence hépato-lenticulaire	163
<i>Schou, H. J.</i> : Endocrinological investigations in epileptics	227
<i>Schou, H. J.</i> : Volksheilanstalten für Nervöse	303
<i>Sjögren, Vilh. Hakon</i> : Tumeurs intracrâniennes métastatiques	269
<i>Wangel, G.</i> : Bewegungsstörungen in der Hand bei Pyramidenbahnenläsion ...	183
<i>Wernöe, Th. B.</i> : Dissociierte nasale Reflexphänomene, Syndroma oculo-faciale hystericum	189
<i>Wimmer, Aug.</i> : Zur Kriminalität der Encephalitiker	23
<i>Winther, Knud</i> : Sur la détermination de la tension intracrânienne par l'ophtalmodynamométrie de Bailliart	403
<i>Winther, Knud</i> : Tumeur du quatrième ventricule, se manifestant seulement par une déviation de la tête	45
<i>Wohlfahrt, S.</i> : Amyotrophische Lateralsklerose ohne Spastizität	179
<i>Ödegaard, Örnulv</i> : The psychogalvanic reactivity in normals and in various psychopathic conditions	55
International neurological congress 1931	105
Congrès neurologique international	531



DIE DIAGNOSTISCHE BEDEUTUNG DER RÖNTGENFOTOGRAFIE BEI TUMOREN AUF DER BASIS DES SCHÄDELS

Vortrag im Kopenhagens med. Gesellschaft 7—11—29.

VON

H. SCHEUERMANN
(KOPENHAGEN)

Vom Beginne der Röntgenologie an hat man Untersuchungen des Schädels vorgenommen. Wenn es sich nicht um fremde Körper oder Frakturen handelte, waren es besonders die Verhältnisse der Sella turcica, die eine Rolle spielten, da man durch abblenden recht gute Bilder erhalten konnte. Weniger Ausbeute hatte man bei Bildern in Bauchlage und in Rückenlage, doch nach und nach, als die Technik sich verbesserte, wuchs die Schärfe und der Kontrast der Bilder, und man ist nun mit einem guten Instrumentarium in stande so gute Bilder zu erhalten, dass diese in einer Reihe von Fällen eine gute Hilfe bei der oft schwierigen Diagnose von intrakraniellen Leiden leisten können.

Röntgenbilder des Schädels sind einstweilen sehr verschieden und können oft schwierig richtig zu deuten sein, weil die Details manchmal auf dem Grenzgebiete zwischen normal und abnorm liegen. Deshalb ist es wichtig die besten Projektionsarten zu finden und dieselben Stellungen des Schädels und dieselbe Rohrstellung zu benützen, so dass man erfahrungsgemäss im Stande bleibt das Abnorme vom Normalen zu trennen, was unlegbar zu Zeiten sehr schwierig sein kann.

Ich denke zuerst die Technik zu besprechen ohne jedoch zu sehr auf Einzelheiten einzugehen sammt den Auskünften, die man durch die verschiedenen Projektionen erhalten kann. Da-

nach will ich die neuesten Untersuchungsformen besonders Lufteinblasung in die Gehirnvventrikeln besprechen und zuletzt eine Reihe Lichtbilder bei abnormen und normalen Verhalten vorführen.

Man muss immer *Sekundärblende* benützen um den nötigen Kontrast zu erhalten, nur das Seitenbild der Sella turcica kann man auch mit dem Kopf direkt auf der Platte aufnehmen, um den Schädel so nahe als möglich zum Film zu bringen; besonders wenn man das Mass der Sella benützen will. In zweifelhaften Fällen ist dies eine gute Ergänzung.

Eine Hilfe sind auch *stereoscopische* Bilder mit Verschiebung sowohl der Länge als der Breite nach.

Einige Verfasser meinen, dass man vom Schädel immer stereoscopische Bilder machen sollte, aber abgesehen von der vermehrten Ausgabe sind wir mit den kontrastreichen Silhouetten aufgewachsen und an sie gewöhnt, welche in den meisten Fällen ausreichend nützen. Stereoscopie ist meiner Meinung nach nur eine Extrahilfe.

In allen *schwierigen Fällen* ist es vorteilhaft eine *Reihe Bilder* aufzunehmen, da bloss ein geringer Unterschied in der Einstellung das Bild verändert. Vergleicht man nun diese Bilder, wird man mit bedeutend grösserer Sicherheit eine richtige Beurteilung erreichen. Weiterhin müssen die Bilder scharf sein. Ist der Patient unruhig, muss er festgeschnallt werden. Ist man unsicher, muss man eher eine negative als positive Antwort geben.

Man beginnt mit den *Uebersichtsbildern*:

1) Ein posteroantiores Bild von 24×30 cm Film mit der Stirne und Nase des Patienten gegen die Platte, den Centralstrahlen gegen die Nasenwurzel gerichtet, die auf der Mitte der Sekundärblende mit einem kranial offenen Winkel von $15-25^\circ$ liegt,

2) ein Bild von selber Grösse in *Seitenlage* so dass der Mittelpunkt der Verbindungslinie zwischen den äusseren Rand der Orbita und den des äusseren Gehörganges in die Mitte der Sekundärblende fällt, der Centralstrahl eben oberhalb. *Lysholm* schlägt vor, den Centralstrahlen 20° kranial und 5° dorsal, zu

richten, was ich nicht anrate. Ich finde die winkelrechte Projektion am besten.

Auf dem Bilde muss man Ohrknorpel und Meningaäste deutlich sehen können, sonst ist es nicht zufriedenstellend. Die Schatten der Ohrknorpel sammt *rami ascendentes mandibulae* sollen sich am liebsten gegenseitig decken oder nahe beieinander liegen, aber selbst wenn man mit Sorgfalt eingestellt hat, wundert man sich doch oft über den Unterschied, der in der Projektion sein kann.

Mit diesen zwei Uebersichtsbildern kann man eine ganze Reihe Auskünfte erhalten über

a. *Suturen*. Wenn die *Suturen* nicht verknöchert sind, kann vermehrter Gehirndruck im Stande sein sie einige Milimeter voneinander zu sprängen.

Normalerweise sind sie vor dem 35ten Jahre nicht verknöchert, aber der Zeitpunkt variiert. Zuerst verknöchert die *Sutura sagittalis* hinten und hierauf die *Sutura coronalis* mit 30—40 Jahren, oft erst nach dem 50ten Jahre. *Sutura lambdoidea* ist dagegen häufig in hohem Alter nicht verknöchert. Suturensprängungen an dem Rande der *Squama osis occipitis bei Aelteren* ergibt daher Verdacht auf chronische Craniostasis.

Erhält man ein Bild eines Schädels mit erhöhtem Gehirndruck zu dem Zeitpunkt, wo die *Suturen* zu verknöchern beginnen, sieht man keine Sprängung, aber eine Verdünnung längs der *Suturen*.

b) *Die grossen Venensinus*, die in Furchen im Schädel laufen, sieht man deutlichst im Seitenbilde, teils *Sinus longitudinalis* mehr oder weniger deutlich, teils *Sinus sphenoparietalis*, welcher beiläufig der *Sutura coronalis* folgt. Dieser ist individuell sehr verschieden, zu Zeiten unsichtbar, zu Zeiten sehr breit. Ab und zu sieht man auch den *Sinus transversus*. In beiden Stellungen sieht man die Furchen der *Diploeaven* bald nahezu unsichtbar, bald wie eine ganze Marmorierung.

c. *Die Art. meningea media*, die auch in Furchen im Schädel läuft, kommend vom Foramen spinosum, sieht man in einen vordersten, mittleren und hintersten Zweig gespalten, doch oft ist der Verlauf sehr unregelmässig, und die kleineren quer-

laufenden Zweige können zuweilen schwierig von traumatischen Fissuren unterschieden werden.

d. Häufig sieht man Verkalkung in der *Glandula pinealis* als ein erbsengrosser etwas unscharfer Schatten ein par cm über *cellulae mastoideae* als auch im *Plexus chorioideus* in einem Hinterhorn 1 cm hinter der Gland. pinealis, auf dem occipital-Bilde 2 cm seitlich von dieser. Gewöhnlich findet man die Verkalkung gleichzeitig auf beiden Seiten aber diese darf nicht mit der Verkalkung in einem Tumor verwechselt werden. Seltener sieht man Verkalkung in einem Vorderhorn und in der Mittellinie in Falx cerebri. Es wird von vielen Seiten gesagt, dass Dilatation der Diploe- und Meningeazeichnung *Zeichen gesteigerten Gehirndruckes* seien. Dies ist doch nicht verlässlich, nur wo man sie nur auf der einen Seite findet, kann man sich eher darauf verlassen, dies hat *Pancoast* beobachtet. Dagegen sind

e. tiefe *Impressiones digitatae* und Dilatation der *Pacchionischen Granulationen*, die in Hohlräumen in der Theca nur von einer ganz dünnen Durabekleidung umgeben sitzen können, ein mehr zuverlässliches Zeichen. Doch soll man deutliche *Impressiones digitatae* bei jüngeren Individuen ohne pathologischen Erscheinungen als auch bei prämaternen Synostosen, besonders bei »Turmschädel«, Turricephalus, finden können, aber hier ist der Druck erhöht. Lokale Atrophie und Verdünnung des Knochengewebes deutet lokale Druckwirkung an. *Ernst G. Mayer*¹⁾ hat behauptet, dass das Innere des Schädels im Laufe weniger Wochen durch erhöhten Gehirndruck ummodelliert werden kann, und dass man wieder ein normales Bild finden kann, wenn der Ueberdruck aufgehört hat. Ich habe nie so etwas observiert und kann mir nicht denken, wie bedeutende ossöse Veränderungen im Laufe kurzer Zeit entstehen und zurückgehen können sollten. Im Gegenteil muss ich annehmen, dass der Gehirndruck lange Zeit vielleicht Jahre braucht um ossöse Veränderungen zu bilden, die sich natürlich bei jungen Individuen mit mehr nachgiebigen Knochen am leichtesten etablie-

¹⁾ Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, 1927, S. 187.

ren. Was einmal verändert ist bleibt verändert, selbst wenn der Ueberdruck aufhört. Ich möchte gerne hören, ob einige von den Anwesenden auf diesem Gebiete Erfahrung besitzen.

Die Partie auf Basis cranii, die die besten Aufklärungen bietet, ist die *Sella turcica*, aber ihr normales Bild ist sehr verschieden, und trotz richtiger Projektion kann man im Zweifel sein, ob man vor etwas pathologischem steht oder nicht.

Eine Reihe normaler Sellabilder mit Varianten kann man in »Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen« 1926 S. 419 in einem Artikel von *Haas* sehen, welcher 1000 normale Bilder durchgesehen hat.

Nach *Köhlers* Angabe ist die Form bei 58 % oval, bei 25 % rund und bei 17 % flach, bei Kindern ist sie rund bei 70 %. Das Durchschnittsmass bei Erwachsenen ist nach *Schinz* folgendes:

	Normalkopf	Kurzkopf	Langkopf
Länge	12 mm	8 mm	14 mm
Tiefe	8 mm	11 mm	5 mm
Form	oval	rund	oval

Die *Masse* haben doch nur relativen Wert. Es ist ja ganz gewöhnlich, dass man durch aufnehmen vieler Bilder von derselben Sella hintereinander ein bischen verschiedenegeartete Bilder erhält, wenn man jedesmal vom neuen einstellt. Ich meine deshalb, dass die Masse hierbei eine sehr geringe Rolle spielen, und eine Reihe Verfasser sind derselben Ansicht. Das Entscheidende ist das Verhältniss zwischen der Form und Grösse der Sella im Vergleich zu den Umgebungen, und hier ist natürlich die Erfahrung von grösster Bedeutung.

Ueber die Bedeutung von mehr oder minder *Steilstellung des Dorsum sellae* ist discutiert worden, aber auch hier gilt es die Entscheidung nach dem Verhalten zur Umgebung zu treffen, und man muss erinnern, dass die Sella turcica nicht eine ganz geschlossene Schachtel für die Hypophyse ist. Die oberste Wand ist ein kräftig membranöses *Diaphragma sellae* von der Dura gebildet, durch welches die Hirneavität von der Hypophyse getrennt wird. Auf dem Seitenbild hat man den Eindruck, dass

proc. clinoidi anteriores ein Dach über der Sella bildet, aber in Wirklichkeit liegen sie mehr an den Seiten. An den Seiten der Sella findet man keine Knochenwände, und deshalb versteht man, dass die Hypophyse hypertrophisch werden kann ohne sichtbare Erweiterung der Sella zu verursachen, auf was *Schüller* (Wien) zuehst aufmerksam machte.

In den Fällen in denen die Hypophyse atrophisch ist, braucht die Sella nicht kleiner als normal zu sein, weil die umliegenden Gehirnpartien den leeren Platz ausfüllen. Man muss also darüber klar sein, dass die *fossa sellae nicht genau der Form und Grösse der Hypophyse entspricht*. — Man unterscheidet den ovalen, den kreisförmigen und den zirkelförmigen Typus. Der Sinus sphenoidalis kann gross oder klein sein, ohne dass die Form der Sella verändert ist; bei der ovalen Sella ist er doch länglich, besonders wenn er ganz nach hinten hinauf in Dorsum Sellae reicht. Er ist nur durch eine dünne Knochenplatte vom Boden der fossa sellae getrennt.

Die Linie, die man geneigt ist als vorderste Grenze des Sinus sphenoidalis anzusehen, entspricht dieser oft nicht, sie wird nämlich durch die Basis des grossen Keilbeinflügels gebildet, während der Sinus etwas länger nach vorne reicht. (*Stenvers*).

Die zirkuläre Form wird von *Knochenbrücken* zwischen proc. clinoidi ant. et post. gebildet und ist eine normale Variante. Normal findet man nämlich fibröse Duraligamente zwischen diesen, zwischen Crista auf pars petrosa und proc. clinoidi, *Lig. petroclinoides*, auf jeder Seite, an welche Tentorium befestigt ist. Diese Ligamente können sowohl bei Kindern als Erwachsenen verknöchern, und können auch auf dem Seitenbilde gesehen werden. Diese bilden nichts abnormes und dürfen nicht mit Verkalkung in einem Tumor oder mit Verkalkung in der Art. carotis int., die auf beiden Seiten medial vor proc. clinoidi ant. liegt, verwechselt werden. Ab und zu sieht man in Krankengeschichten unregelmässige Schatten hinter proc. clinoidi post. besprochen. Dies kann natürlich von Verkalkung in einem Tumor stammen, ist aber sonst die Folge von den besprochenen Verkalkungen oder projizierten cellulae mastoideae,

da man erinnern muss, dass der vorderste Teil der Basalpartie von pars petrosa in dieser Richtung projiziert werden kann.

Als etwas abnormes hat man auch *die Verlängerung des Dorsum sellae* angenommen. Zu Zeiten ragt Dorsum über die Horizontalebene bedeutend hinaus.

Dies ist einstweilen auch nur eine normale Variante, die nur eine Rolle spielen kann, wenn die Basis des cerebrum nach abwärts gepresst wird durch Dilatation des 3ten Ventrikels, welches hiedurch verletzt werden kann (nach *Schüllers* Observation).

Abnormitäten der Sella. 1. Bei senilen Individuen ist Osteoporose des Dorsum sellae gewöhnlich, welcher der Teil des Schädels ist, wo die senile Osteoporose zuerst auftritt (*Schüller*). Es kann daher eine schwierige Sache sein bei älteren mit Bestimmtheit zu entscheiden, ob es Osteoporose oder Destruktion ist, die man vor sich hat. Man muss erinnern, dass Clivus + Dorsum sellae ein weicher spongiöser Knochen ist. Ich muss doch hinzufügen, dass die Untersuchungen dieser Frage noch nicht ausreichend durchgearbeitet sind.

2. In Anschluss an infektiöse Prozesse des corpus ossis sphenoides als Osteomyelitis, Lues und Tuberkulose kann die Sella destruiert werden. Das Bild gleicht ganz Erosion durch einen malignen Tumor.

3. Die dritte Form für Veränderungen in der Sella ist verursacht durch *Tumoren* des Gehirns, der Meningen, Schädelnerven und Arterien u. a. Aneurisme der A. carotis int. Die Sella wird entweder tief oder flach, und beide Typen können durch intrakranielle Prozesse verursacht sein.

Die *flache* Type wird meist bei Tumoren oberhalb der Sella gefunden, die *tiefe* Type bei intrasellaren Tumoren, aber sie kann nur bei Drucksteigerung gefunden werden, auf was unter andern *V. Christiansen* vor langem aufmerksam gemacht hat, einen Umstand über den sich nicht alle Röntgenologen klar sind.

Skematisch können die röntgenologischen Veränderungen bei

Hypophysetumoren folgender Weise aufgestellt werden (*Erdheim u. Fröhlich*).

1. Intraseläre, dilatieren Sella in allen Richtungen ziemlich gleichmässig. <i>Akromegalie</i> : Sellaboden verdünnt.	2. Hypophysengangtumoren des Rathkeschen Divertikels, extrasellar, ausserhalb Sella, dilatieren den Eingang zur Sella. <i>Dystrofia adiposo-genitalis</i> .
Keilbeinhöhle schmal.	Keilbeinhöhle nicht verengt.
Dorsum sellae dünner u. länger als normal, bei grossen Tumoren rekliniert, bei sehr grossen usuriert oder fehlend. Proc. clinoidei ant. entweder normal oder plumper, eventuell usuriert auf der Unterseite.	Dorsum sellae dünner und kürzer, kann bei grossen Tumoren ganz fehlen. Proc. clinoidei zugespitzt verkürzt, bei grosse Tumoren zerstört.
Sella schaalengeformt.	Sella tellergeformt.
Vergrosserung und Verdickung der Schädelknochen und des pneumatischen Raumes.	Keine Veränderung der Schädelknochen.

Diese Einteilung kann teoretisch brauchbar sein, aber in der Praxis ist sie nicht von grossem Wert, da teils röntgenologisch Mischformen vorkommen können, und teils können sehr grosse Tumoren den Unterschied vollkommen auslöschen. Es liegen zugleich Erfahrungen von Operation und Autopsie vor, dass reine intraselläre Hypophysegeschwülste kaum vorkommen (*E. Heymann*¹⁾), weil nur ein Teil der Geschwulst überwiegend subdiafragmatisch wächst.

Hat der Tumor seinen Sitz ausserhalb der Sella oder ausserhalb deren Nähe, sind die Schwierigkeiten für Lokalisationen in röntgenologischer Hinsicht bedeutend grösser.

Was man sich zu finden erwarten kann sind

a. Verkalkung in den Geschwülsten, gefunden in z. 11 %, meist als Verkalkung in der Cystenwand.

b. Hyperostose auf der Innenseite des Schädels durch Meningiome (*Endotheliome*).

¹⁾ *E. Heymann* (Berlin): Bruns Beiträge z. Klin. Chir. 146 & d. H. 3, 4. Maj 1929, S. 401.

c. Verschiebung der verkalkten glandula pinealis, zuerst nachgewiesen von *Schüller*.

d. Lokale Druckwirkung mit Erosion und Atrophie. Der Druck kann direkt vom Tumor sein oder indirekt durch Pulsation sammt durch Dilatation des 3ten Ventrikels mit Wirkung auf Dorsum sellae, so hier sind eine Reihe Fehlquellen. —

Ich habe nun die Aufklärungen, die man durch die 2 Uebersichtsbilder in Bauch- und Seitenlage erhalten kann, angeführt und werde jetzt einige von den *Lokalbildern* besprechen.

Wenn ein Gehirntumor ausreichende röntgenologische Veränderungen ergibt, sollte es gerne eine Routinesache sein diesen zu lokalisieren. Nachdem man sich in den Krankengeschichten zurechtgefunden hat und somit halbwegs im Stande ist zu bestimmen, wo man den Tumor suchen soll, nimmt man erst Uebersichtsbilder und nachher Lokalbilder auf. Ist man im Zweifel, muss man beim Neurologen Hilfe suchen, mit welchem man genau zusammen arbeiten sollte. Auch hier kann es von Vorteil sein ein *Skema* zu haben nach dem man vorgehen kann, zur Hilfe der Lokalisation der Basaltumoren.

Angenommener Tumor in fossa cranii post.

1. Uebersichtsbilder.
2. Occipitalbilder.
3. Pars petrosa in *Stenvers* Projektion.

Veränderungen in Folge von Gehirndruck:

Dilatation der Sella turcica sammt gewöhnlichen Druckveränderungen.

Lokale Veränderungen:

- a. Verdünnung oder Verdickung der Squama.
- b. Erosion der Pyramidenspitze eventuell Dilatation des meatus auditorius.
- c. Erosion des Dorsum sellae.

II. Angenommener Tumor in fossa cranii media.

1. Uebersichtsbilder.
2. Pars petrosa.
3. Axialprojektion.

Veränderungen in Folge von Gehirndruck:

Dilatation der Sella turcica sammt gewöhl. Druckveränderungen.

Lokale Veränderungen:

- a. Erosion der Sella turcica.
- b. Erosion der Pyramidenspitze und der Crista petrosa.
- c. Erosion des grossen und kleinen Keilbeinflügels.
- d. Verschleierung der Etmoidalzellen und Sinus sphenoidalis.

III. *Angenommener Tumor in fossa cranii ant.*

1. Uebersichtsbilder.
2. Orbita nach Rhese-Goalwins Projektion.
3. Axialprojektion.

Veränderungen als Folge von Gehirndruck:

Dilatation der Sella turcica sammt gewöhl. Druckveränderungen.

Lokale Veränderungen:

- a. Erosion oder Hyperostose des kleinen Keilbeinflügels (foramen opticum).
- b. Erosion oder Hyperostose des Stirnbeines.

Die zweite Knochenpartie auf Basis cranii nach Sella turcica, mit welcher sich die Röntgenologen besonders beschäftigen, ist *Pars petrosa*. Auf Grund der anatomischen Verhältnisse hat man Schwierigkeiten zureichend deutliche Bilder dieses Knochens zu erhalten. Am besten sieht man ihn im Occipitalbilde und in *Stenvers* Projektion.

Das Occipitalbild. Der Patient liegt in Rückenlage mit dem Kinn etwas nach unten, den Centralstrahlen stellt man 45° kranial, Fusspunkt foramen magnum. Diese Projektion braucht man gewöhnlich als Uebersichtsbild über den hintersten Teil des Schädels, aber zur Untersuchung von pars petrosa muss man eine stark schiefe Projektion benützen, so dass pars pe-

trosa ganz frei von Basis und Orbita hervortritt. Sie ist ohne Schwierigkeit für den Patienten, und das Bild mit foramen magnum ein wenig unter dem Centrum, querüber geteilt durch arcus post atlantis, kann gute diagnostische Möglichkeiten bieten.

Sie ist besonders von *Towne*¹⁾ und *Pancoast*²⁾ benützt. Letzterer braucht eine freiliegende Secundarblende, welche er schräg stellt. Wenn man die Secundarblende in den Tisch eingebaut hat, wird eine Drehung des Centralstrahlen 45° kranial ein gutes Bild ergeben. Man sieht die Kontur der Crista petrosa von processus basilaris hinaus bis zur Sutura parietotemporalis und zuweilen meatus auditorius internus, der eben über dem foramen jugulare liegt. Die zwei Konturen sind in Form und Dichte symmetrisch, ausgenommen bei einseitiger Mastoiditis, die nachweisbare Unterschiede in der Dichte geben kann, sammt bei Läsion eines Tumors. Bei einer Untersuchung von 112 Occipitalbildern fand *Pancoast* Symmetrie in 95 %, aber ganz sichere Erfahrungen können wir erst in einigen Jahren erhalten, wenn ausreichende Erfahrungen vorliegen.

Eine andere Weise auf die man Pars petrosa sehen kann ist *Stenvers*³⁾ Projektion, angegeben 1922. Man legt den Patienten in Bauchlage, beugt den Kopf 10° nach vorne und dreht ihn 45° , so dass Nasenspitze, Wangenbein und Orbitarand auf der kranken Seite gegen die Platte liegen, und die Linie zwischen äuserem Gehörgang und unterstem Orbitarand senkrecht stehen. Der Centralstrahl weicht von diesem $10-15^{\circ}$ caudal ab und hat den äuseren Gehörgang des unterst liegenden Ohres als Fusspunkt. Man nimmt zwei symmetrische Bilder zum Vergleich auf jeder Seite auf. Die Deutung ist doch oft schwierig.

Die Tumoren, die besonders Pars petrosa zerstören, sind Akusticustumoren und cerebellopontine Winkeltumoren. Man kann

¹⁾ *Towne*: Erosion of the petrous bone by acoustic nerve tumor. Arch. otolaryngology 1926, IV, S. 575.

²⁾ *Pancoast*: The american journal of Roentgenology and Radium Therapy, Maj 1929.

³⁾ *Stenvers*: Röntgenologie des Felsenbeines und des bitemporalen Schädelbildes, 1928, S. 28.

Destruktion der Spitze der Pars petrosa sehen und soll Dilatation des Meatus auditorius internus sehen können, zuerst von *Henschen*⁴⁾ 1912 beschrieben. Es ist doch eine Frage, ob die Deutung der Bilder richtig ist bei der Projektion, die angewendet wurde.

Endlich ist es bei Tumoren weiter vorne von Vorteil *axial Projektion* zu benutzen, ob man nun submentoparietale oder parietosubmentale Richtung vorzieht. Der Teil des Schädels, der sich hiermit am besten ergibt, ist cellulae ethmoidales, weswegen diese Stellung eine gute Ergänzung zu den übrigen Aufnahmen für Leiden in dieser Region ist. Ein Tumor, der von der Gegend um foramen opticum nach vorne geht, wird sich durch Verschleiern der Siebbeinzellen auf der einen Seite zu erkennen geben, welche man sowohl auf dem Stirnbild und auf der axialen Projektion sieht. Das foramen opticum selbst erhält man in *Rhese-Goalwins* Projektion: Der Kopf wird 45° mit der kranken orbita gegen die Platte gedreht, Centralstrahl schräg von der entgegengesetzten Schläfe.

In der Literatur werden ausserdem eine Reihe andere Projektionen (*Schüller*, *Sonnenkalb* u. a.) besprochen, aber diese erhält man sozusagen spontan, wenn man sich mit einer bestimmten Region beschäftigt und in verschiedenen Plänen einstellt mit der Hinsicht die bestimmte Stelle der Platte so nah als möglich zu bringen, so scharf als möglich und von so wenig als möglich ossösen Schatten gedeckt.

Um die Schwierigkeit bei der Einstellung nach bestimmten Winkeln zu überwinden, hat *Lysholm* (Stockholm) einen Tisch konstruiert, welcher mit einer drehbaren Secundärblende und eingeteilten Segmenten unzweifelhaft die Forderungen erfüllt, aber er ist teuer, nimmt Platz und Zeit, und nach den Bildern zu urteilen scheint mir nicht, dass man bessere Aufklärung als durch unsere gewöhnlichen Tische erhält, da man doch verlangen muss, dass die Rohthalter nach Graden enigestellt werden können.

⁴⁾ *Henschen*: Fortschritt a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, 1912, S. 207.

Dass die Röntgenuntersuchung heutzutage von Bedeutung ist, davon bekommt man einen Eindruck durch folgende Rechen-schaft über 221 *Gehirntumoren*¹⁾ (von *Frazier's* Abt. in Philadelphia) festgestellt durch Autopsie. 65 waren Hypophyse-tumoren, 97 cerebrale und 59 cerebellare oder Winkeltumoren.

Von den 65 Hypophysetumoren war der Röntgenbefund bei 58 oder 89 % richtig.

Unter den 97 cerebralen Tumoren fand man bei 55 oder 56 % bei der Röntgenuntersuchung das eine oder andere posi-tive Zeichen, das auf Tumor deutete, und bei 26 oder 26,8 % konnte man den Tumor lokalisieren, in einigen Fällen durch Ventriculografie.

Unter den 59 Fällen mit Tumor in fossa cranii post. waren im Röntgenbilde Zeichen auf Tumor in 30 oder 50 %, aber nur in 2 oder 3 % konnte man ihn lokalisieren, und dies war durch lokale Knochenatrophie.

Die indirekten röntgenologischen Zeichen von Gehirntumo-ren sind also bedeutend häufiger als die lokalen.

Das *Material*, das ich zur Verfügung hatte, stammt haupt-sächlich von der neurologischen Abteilung des Reichsspitalcs, aber da es noch, für ausreichende Erfahrungen zu gering ist, habe ich die Sektionsprotokolle des Reichsspitalcs der letzten 10 Jahre durchgangen und hier 83 *Fälle* mit *der Diagnose Tumor cerebri* gefunden.

Die Röntgenbilder dieser Patienten habe ich aufzuspüren getrachtet, und ich benutze die Gelegenheit für das Leihen der Protokolle und Bilder zu danken.

Es zeigte sich, dass sich brauchbare Röntgenbilder nur bei 37 Patienten fanden, ein Teil wurde nicht röntgenuntersucht und ein Teil von Bildern aus früherer Zeit war nicht zu be-nützen.

Das Resultat ist folgendes:

¹⁾ *Pancoast*: The american journal of Roentg. and Rad.therapy, Sept. 1928, S. 201.

83 Patienten mit Diagnose Tumor cerebri vom $\frac{1}{10}$ 1919—
 $\frac{30}{9}$ 1929:

Sektion: Hypophysetumor	Cerebral Tumor	Cerebellar, cerebellopontin acusticus Tumor	Bei Sektion nicht gefunden
3	46	29	5
Röntgen: positiv (direkte und indirekte) 1	3	6	= 10
negativ: 0	17	10	= 27
fehlend: 2	25	14	= 41
			<u>83</u>

Das Resultat war also in diagnostischer Hinsicht nicht glänzend, nur positiv in 10 von 37 Fällen, aber die Technik ist ja auch erst in den letzten Jahren so gut geworden, dass man etwas richtiges von den Röntgenuntersuchungen verlangen kann. Etwas näheres über die Zahlen zu sagen, dies lässt sich nicht machen, da sie zu klein sind. Aber das regt uns jedenfalls an in Zukunft die diagnostischen Resultate zu verbessern, so dass die Röntgenuntersuchung auf diesem Gebiete ein wichtigerer Faktor werden kann, als sie es jetzt ist. In der Mayoklinik sind die Verhältnisse nicht besser, hier sind nämlich nur in 8 % von 532 Fällen¹⁾ positive Röntgendiagnosen, aber die Zahlen lassen sich nicht vergleichen. Die 532 Fälle sind zwischen Juli und December 1923 diagnostiziert, und es wurden nur bei 206 Operationen vorgenommen.

Für äusserliche Lokalisation von Gehirntumoren hat man in den letzteren Jahren viele verschiedene Vorgangsweisen versucht, nämlich Injektion von *Lipojodol* und *Luft*. Während *Lipojodol* vortreffliche Aufklärungen bei *Myelografie* gibt, ist es unbrauchbar bei *Encephalografie*, weil man kaum ohne Risiko die Gehirnventrikel mit diesem Stoff füllen kann, welchen man schwer wieder ausleeren kann. Auch nicht das ascen-

¹⁾ *Attson, Ott, Crawford*: A study of ventriculography. Radiology 1924, S. 65, ref. Zentralorgan f. Chir. 1925, 29, S. 365.

dierende Lipojodol kann man brauchen, weil es sich mit der Spinalflüssigkeit mischt und deshalb nach *Sicards* Versuch nur unregelmässige tropfenförmige Schatten ergibt.

Bei Myelografie sieht man nicht selten Tropfen des Kontraststoffes im 3ten Ventrikel und Seitenventrikeln, ohne dass es den Patienten schadet, aber dies kann nicht zur Diagnostik verwendet werden.

Ich will bloss sagen, dass man in den letzten Jahren *arterielle Encephalografie* versucht hat. (*Monitz, Pinto, Lima*, presse médicale 1928, S. 689, og 1929, S. 500). Es werden 4—5 cm einer 25 % kemisch reinen Jodnatriumlösung in die art. carotis comm. nach temporärer Abklemmung der a. carotis ext. injiziert. Beim Schlusse der Injektion nimmt man ein Momentbild. Einige Tage nachher führt man die Procedur auf der gegenübergesetzten Seite aus, und man vergleicht die Bilder. Im Arterienbild kann man dann bei Tumor gewisse diagnostische Aufklärungen erhalten, aber die Methode ist nicht ohne Nachteile, sie kann epileptiforme Krämpfe und temporäre Hemiplegie, die in einem Fall drei Tage dauerte, verursachen, sie ladet daher nicht zum Versuche ein.

Die Methode die man an vielen Orten braucht und die zum Trotz ihrer Nachteile doch einen gewissen Wert bewahrt hat, ist *Luftseinblasung in die Gehirnventrikeln* mit folgender Röntgenuntersuchung.

*Dandy*¹⁾ schlug 1919 Ventriculografie und *Bingel*²⁾ 1921 *Encephalographie* gleichzeitig mit *Widerøe*³⁾ vor, und es findet sich nun hierüber eine ganze Litteratur vor.

Nach den Erfahrungen die man jetzt hat, muss stark hervorgehoben werden, *dass diese Untersuchungsmethoden nur gebraucht werden dürfen, wenn alle anderen fehlgeschlagen haben oder zu wenig Aufklärungen gegeben haben, und man noch nicht ganz den Gedanken an eine Operation aufgegeben hat.*

¹⁾ *Dandy*: Annals of Surgery, 1919, S. 397, und The americ. journal of Roentgenology and Rad. Therapy, 1919, S. 26.

²⁾ *Bingel*: Deutsche med. Wochenschr., 1921, S. 359, und Fortschr. a. d. G. d. Röntgenstr., 1921—28, S. 205.

³⁾ *Widerøe*: Norsk Magazin f. Lægevidenskaben, 1921, S. 49 und 1923.

Die Vorgangsart ist, dass man für kürzere Zeit die Flüssigkeit in den Gehirnventrikeln mit Luft erstattet, den Schädel röntgenuntersucht und aus den Aufklärungen, die man hiermit eventuel bekommt, Nutzen zieht. Um diese Vorgangsart näher zu verstehen muss ich in Kürze *die anatomische und physiologische Beschaffenheit der Ventrikelflüssigkeit* besprechen.

Man nimmt an, dass die Ventrikelflüssigkeit von der Tela chorioidea in den Seitenventrikeln und im dritten Ventrikel ausgeschieden wird, von wo sie folgenden Kurs nimmt:

Von den Seitenventrikeln durch foramen *Monroe* zum dritten Ventrikel und hierauf durch *Aquæductus Sylvii* zum 4ten Ventrikel. Nun hat sie zwei Wege, wohindurch sie schlüpfen kann, teils nach hinten in die Mittellinie direkt in *Cisterna magna* durch Foramen *Magendie* teils nach beiden Seiten rund um *Medulla* og nach vorne durch *Foramina Luschka* zur Vorseite des *Pons* am cerebellopontinen Winkel vorbei zu einem grösseren Reservoir.

Hier hat die Flüssigkeit zum ersten Mal den subarachnoidalen Raum erreicht und passiert nun nach oben und vorwärts um die *Cisterna chiasmatis* auf jeder Seite zwischen *Pons* und *Dorsum sellæ* in einem sanduhrförmigen Verlauf zu erreichen.

Hier als auch im *Aquæductus Sylvii* finden sich die schmalsten Stellen, wo sich durch einen Druck leicht Passagehindernisse bilden können.

Von der *Cisterna chiasmatis* führen mehrere Wege zum *Vertex* hinauf, zwischen den Hemisphären über *Corpus callosum* und auf jeder Seite durch *Fissura Sylvii* durch Gehirnwindungen um die *Pacchionischen Körper* zu erreichen, gewöhnlich 3 Paar auf jeder Seite der Mittellinie, wo die Flüssigkeit zum *Sinus longitudinalis* drainiert wird.

Es ist klar, dass wenn in diese Hohlräume Luft an Stelle der Flüssigkeit tritt, wird man im Stande sein sie am Röntgenbilde zu sehen, und bei einer geglückten Luftinjektion ist man

⁴⁾ *Widerøe*: Norsk Magazin f. Lægevidenskaben, 1921, S. 49, und 1923.

in Wirklichkeit im Stande nicht bloss die Ventrikeln, aber die ganze Oberfläche und Basis zu sehen.

Wenn man ohne weiteres diese Methode brauchen könnte, würde dies natürlich ein grosser Vorteil sein, aber die Erfahrung hat gelehrt, wenn der intrakranielle Druck über 20 mm Hg-druck = 260 mm Flüssigkeitsdruck steigt, kann für Entstehung einer »*Gehirnhernie*« Gefahr sein, da ein Teil des Cerebellum in Foramen magnum hinab gepresst wird, was mors subitanea durch Druck auf das Respirationscentrum verursachen kann.

Normal soll der Druck in der Cisterna cerebellomedullaris negativ oder ein wenig über den atmosphärischen Druck in sitzender Stellung sein, während er im Lumbalgebiete ca. 300 mm Wasserdruck ist. Will man also ein sicheres Mass für den Druck haben, muss in Horizontallage punktiert werden, wo 150—170 mm Wasserdruck = ca. 12 mm Hg-druck ist. Nach *Pancoasts* Erfahrung ist einstweilen keine Gefahr, solange der Druck unter 20 mm Hg-druck gehalten wird. *Die Gefahr wird vermehrt*, wenn sich ein Tumor in fossa cranii post findet, der die Passage verhindert was ebenso bewirkt, dass man kein Encephalogram erhalten kann. Zeigt sich, dass dies der Fall ist, und man ständig findet, dass es äusserst wichtig ist der Diagnose näher zu kommen, muss man eine Ventriculographie vornehmen.

Ich werde nun zuerst *die Technik bei Encephalografie* besprechen ohne auf Details einzugehen. Lumbalpunktur in sitzender leicht vornübergebeugter Stellung mit dünner Nadel zwischen 4ten und 5ten proc. spinosus. Wenn klare farblose Flüssigkeit ausfliesst, verbindet man die Nadel mit dem Hg-Manometer und liest den Druck ab. Wenn Blutung bei der Punktur eintritt, darf man keine Lufteinblasung vornehmen aus Furcht vor Luftembolie, welche doch noch nie vorgekommen ist. Die Spinalflüssigkeit fliesst nun frei in ein Messglas, so dass die Menge, die während der Prozedur entleert wird, genau gemessen werden kann. Man lässt den Druck von 20 mm Hg-Druck auf zirka 10 mm sinken und führt nun mit Hilfe einer sterilen Spritze von 100 cm³ Luft in den Spinalkanal ein. Einige haben Kohlensäure gebraucht, die zu schnell resorbiert wird, andere haben Sauerstoff gebraucht, der Irritation verursachen soll.

Die Mehrzahl braucht *Luft* höchstens durch sterile Watte oder Gaze filtriert. Wir haben eine Spritze benutzt, die durch Drehung des Mundstückes bald auf Einblasung bald auf Abzapfung eingestellt werden kann, ohne dass die Spritze von der Nadel entfernt werden muss, welche man mit *Stents* Masse fixieren kann. Es werden ca. 9 cm³ Luft eingeblasen und jedes mal etwas mehr Flüssigkeit entleert. Bei Auscultation in der Nackengegend hört man die Luft die verschiedenen Foramina mit einem Laut wie von einer Sodawasserflasche passieren. Wieder lässt man die Flüssigkeit auslaufen und führt neuerlich Luft ein, indem man ständig sorgt, dass der Druck sich auf 20 mm Hg-Druck hält. Die Flüssigkeit darf nicht ausgesaugt werden. Von *Jüngling*¹⁾ wird empfohlen, dass ein Assistent den Kopf des Pt. nach vorne und hinten bewegt und langsam und intermittierend rotiert, ohne dass der Körper zur Seite neigt, um die Ventrikeln ganz zu entleeren.

Wenn 80—100 cm³ ausgelaufen sind, beginnt die Flüssigkeit in der Regel langsam zu tropfen, gleichzeitig tritt starkes Stirnkopfweg auf, auf welches Auftreten man den Patienten im Vorhinein aufmerksam machen muss. Der Kopfschmerz beginnt schon bei 40 cm³ Luft und ist ein Zeichen, dass die Luft zu den subarachnoidalen Kanälen über lob. frontal. gelangt ist. Eine zufriedenstellende Luftinjektion bei einem Erwachsenen soll am liebsten 80—100 cm³ Luft betragen, nachdem 90—120 cm³ Flüssigkeit entleert sind, da das Röntgenbild sonst nicht mit genügender Sicherheit gedeutet werden kann.

Der Druck beträgt dann 20 mm Hg. Über die Ursache dieses Unterschiedes zwischen Luft- und Flüssigkeitsmenge ist man sich nicht ganz klar. Man hat vermutet, dass die Luft erweitert wird, wenn sie in die wärmere Umgebung kommt, aber da der Ausdehnungskoeffizient $\frac{1}{273}$ für jeden Grad Celcius ist, spielen selbst 20° Erwärmung kaum eine grössere Rolle, c. 7 cm³ bei 100 cm³. Es wäre richtig die Prozedur zu beenden, indem man soviel

¹⁾ O. Jüngling: Ventriculographie bzw. Enzephalographie im Dienst der Diagnostik von Erkrankungen des Gehirns. Ergebnisse der medicin. Strahlenforschung, Bd. II.

Flüssigkeit entleert, dass der Druck auf c. 10 mm sinkt, um den Druck zu kompensieren, der von neuen Spinalflüssigkeit im Laufe der nächsten halben Stunde gebildet wird, da die Resorption der Luft recht langsam vorsichgeht.

Der Pt. wird nun vorsichtig auf den Röntgentisch gelegt, und in Rücken-, Bauch- und zuletzt Seitenlage röntgenuntersucht.

Vor der Untersuchung bekommt der Pt. Chloral oder Morfium. Die stärksten Kopfschmerzen dauern 6—8 Stunden und nehmen hierauf im Lauf von $1\frac{1}{2}$ Tagen und Nächten ab, bis die Luft ganz resorbiert ist. Der Pt. muss überwacht, und sollten sich Zeichen von Steigung des Gehirndruckes 4—6 Stunden nachher einstellen, muss wieder Lumbalpunktur gemacht werden. Viele Pt. waren doch schon den Tag nachher auf.

An statt Einblasung durch den lumbalen Weg wird in den letzten Jahren mehr und mehr *Cisternepunktur*¹⁾ d. h., der Suboccipitalstich, angegeben von *Ayer*, *Sicard* und *Eskuchen*²⁾, vorgezogen. Der Einstich selbst ist weniger schmerzhaft, der Pt. befindet sich besser, es nimmt weniger Zeit, da weniger Flüssigkeitsmenge entleert werden muss, sie misslingt selten und dazu kommt der Umstand, dass wenn foramen magnum durch Druck eines tumors oder Hydrocephalus verschlossen ist, tritt auch das Cerebellum so lang nach unten, dass Liquor nicht ausfließt, weil man ja das Gewebe im cerebellum punktiert.

Sie erfordert, dass man die Technik bei Suboccipitalstich beherrscht, auf was ich doch hier nicht eingehen will. Dies ist vielleicht der Weg der Zukunft.

Die *Ventriculografie*, die also vorgenommen werden muss, wenn Hinderung oder Verdacht für Hinderung der Luftpassage in der fossa cranii post, vorliegt, ist eine mehr chirurg. Methode weniger wegen des Lappenschnittes, Trepanation und Suture, als weil in der Regel in Anschluss an die Röntgenuntersuchung wegen Möglichkeit gesteigerten Gehirndruckes operiert werden muss.

¹⁾ *Goette*: Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 110, 1929.

²⁾ *Eskuchen*: Klin. Wochenschr., 1923, S. 1830, und Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., 1928, Bd. 34, S. 243.

Vorhorn oder Hinterhorn kann punktiert werden, aber das würde zu weit führen die Technik näher zu besprechen.

Es ist richtig alle Flüssigkeit abzapfen, da man sich sonst nicht verlassen kann, dass ein Defekt im Ventrikelbilde von einem abnormen Prozess stammt oder nur vom zurückgebliebenen Teil der Ventrikelflüssigkeit herrührt. Weiterhin kann bilaterale Zapfung wichtige Aufklärung über die Flüssigkeitsmenge in jedem Seitenventrikel geben. Die entfernte Flüssigkeitsmenge jedes Ventrikels misst man genau.

Um zu untersuchen ob Passage zum Rückenmark hinunter ist, hat man *Indigokarmin* in ein Ventrikel injiziert; durch freie Verbindung kann die blaue Farbe eine halbe Stunde später in der Lumbalflüssigkeit nachgewiesen werden, einfacher ist es Lumbalpunktur und *Queckenstedts* Methode mit Compression von v. jugulares zu gebrauchen, wodurch eine Vermehrung des intrakraniellen Drucks entsteht. Erhalten wir reichliche Entleerung, wissen wir, dass Passage ist.

Wenn man meint eine ausreichende Luftmenge injiziert zu haben, nimmt man Röntgenbilder, Nackenbild, Stirnbild und rechte und linke Seite. Einige Verfasser ziehen die sitzende Stellung vor, was nicht notwendig ist, was bei einem unruhigen Patient beschwerlich sein kann.

Die Röntgenbilder. Man muss den Centralstrahlen winkeltrecht auf Stirne und Nacken hinab richten, nicht Schrägprojektion.

In Rückenlage sieht man eine Schmetterlingsfigur, die Flügel werden von den Seitenventrikeln gebildet, der Körper von Septum pellucidum, die Flügel nach oben heller, nach unten dunkler. Unter den Seitenventrikeln in der Mittellinie sieht man das 3te Ventrikel als eine ovale Aufhellung etwas schmaler nach unten. Lateral und unter dem Schmetterling kann man eine Aufhellung mit hellen abgerundeten Ecken entsprechend dem unteren Horn der Seitenventrikeln sehen. (Eben über Basis cranii sieht man 2 helle Linien aufwärts divergieren wohl Spaltraum zwischen Cerebellum und medulla oblonga, oder 2 kleine Cisternen, die lateral zu pons den Aussprung des n. trigeminus umschliessen).

Über den Hemisphären kann man Sulci von den luftgefüllten Subarachnoidalraum umgeben sehen.

Auf dem *Seitenbilde* kann man die Seitenventrikel als eine Dobbeltfigur sehen, 3tes Ventrikel als eine Aufhellung über und hinter sella turcica, während 4tes Ventrikel selten sichtbar ist.

Im *Stirnbilde* zeigen sich die Seitenventrikel wie ein Paar umgekehrte Stierhörner, deren oberster Teil von pars centralis gebildet wird, und die absteigenden crura von Ventrikeldreieck und unterstem Horn gebildet werden.

Es ist wichtig genügend Luft einzufüllen, weil eine zu geringe Menge die Ursache einer Asymmetrie sein kann. Dies ist durch *Koschewnikows* Selbstversuch nachgewiesen. Bei geringer Luftzufuhr fand man einen hohen Grad von Asymmetrie, bei weiterer Füllung normale Verhältnisse.

Die Deutung der Bilder ist nicht leicht. Bei Kindern können sich wegen Nachgibigkeit des Gewebes abnorme Bilder ohne pathologischen Grund bilden. —

Ein intrakranielles Neoplasma bildet entweder eine asymmetrische oder symmetrische Veränderung der Grösse, Form und Lage der Ventrikel.

Asymmetrische Veränderungen zeigen sich erst an den Seitenventrikeln. Sie werden immer durch einen Tumor in der einen Hemisphäre verursacht. Das gleichseitige Ventrikel ist kleiner, gegen die Mittellinie verschoben und ein oder mehrere der Hörner verschwinden. Das entgegengesetzte Ventrikel ist mehr oder weniger verschoben. — Ist die Spitze des Vorderhornes herabgedrückt, deutet dies auf einen Stirnlappentumor. Symmetrische Vergrösserung der Seitenventrikel, Hydrocephalus internus, ist nie die Ursache eines Tumors in der einen Hemisphäre. Der Tumor liegt hier gegen 3tes Ventrikel über Tentorium oder gegen Aquaeductus Sylvii und 4tes Ventrikel unter Tentorium, im Cerebellum oder Vermis sitzend.

Für den Chirurgen ist es von besonderer Wichtigkeit festzustellen, ob der Tumor über oder unter Tentorium sitzt. Tumoren in fossa cranii post. *unter* Tentorium verursachen als Regel Dilatation des *ganzen* Ventrikelsystemes, aber wenn die

Seitenventrikeln symmetrisch dilatiert sind, und 3tes Ventrikel nicht zu sehen ist, ist es von einem Tumor in dieser Gegend oberhalb des Tentorium obliteriert worden. — Wenn ein Vorderhorn deformiert ist, kann dies auf einen Tumor im Occipitalappen beruhen, der das ganze Cerebrum nach vorne schiebt.

Ein *cerebellopontiner Winkeltumor* schiebt den *Aquaeductus Sylvii* auf die entgegengesetzte Seite hinüber, verstopft den Abfluss und bewirkt doppelseitigen Hydrocephalus. Ein *Tumor* in der einen Seite des *Cerebellum* kann das Hinterhorn eines Seitenventrikels nach oben verschieben. — Durch Occipitalstich und Luftinjektion in stark vorne gebeugter Stellung¹⁾ ist es möglich die Konturen des Cerebellums herzustellen. Welche Bedeutung dies hat, muss die Zukunft entscheiden. Leider kann man auch ein paradoxales Bild finden, wenn die Observation *Winkelbauers* richtig ist. In einem Fall sah er, dass der obere Pol eines Seitenventrikels niedriger stand, obwohl der Tumor unterhalb des Ventrikels sass. Die Ursache muss also ein Zug, möglicher Weise eine Schrumpfung gewesen sein.

Die *Mortalität bei Encephalografie* ist unter 1529 Fällen²⁾ von 17 Kliniken seit 1921 veröffentlicht im Durchschnitt 1,2%, was man nicht hoch nennen kann, die Ptt. mit denen man zu tun hat in Betracht ziehend.

Wenn auch Lufteinblasung in das Gehirn mit nachfolgender Röntgenuntersuchung keine Methode ist, die allgemein anerkannt und verwendet ist, oder noch von vielen als zu unsicher und gefährlich und nicht ganz dem Versuchsstadium entwachsen betrachtet wird, scheint sie doch jetzt nach den Erfahrungen, die gemacht sind, eine Methode zu sein, vor deren Anwendung man in *geeigneten* Fällen nicht zurückschrecken darf, wenn wir hierdurch eine Chance haben noch einen Beitrag zur Lokalisation der Gehirngeschwulst zu leisten.

¹⁾ *Goette*: Acta radiologica, Vol. VIII, Fasc. 4, 1927, S. 341.

²⁾ *Pancoast*: The american Journal of Roentgenology and Rad. Therapy, May 1929, S. 443 (med Litteratur).

ZUR KRIMINALITÄT DER ENCEPHALITIKER¹⁾

VON

AUGUST WIMMER.

Das mediko-legale Kapitel der epidemischen Encephalitis ist während der letzten Jahre beträchtlich angewachsen, was natürlich mit der überaus grossen Häufigkeit psychischer Störungen im Verlaufe dieser Krankheit zusammenhängt.

Am frühesten wurden solche Störungen bei *Kindern* und *Jugendlichen* beobachtet²⁾; und spätere Untersuchungen haben immer wieder die erschreckende Häufigkeit solcher »Encephalitisfolgen« festgestellt. Schreibt doch z. B. *F. Stern* (57), dass »kaum ein Kind“ psychisch unbeschädigt aus seiner Encephalitis herauskommt.³⁾

Auch bei *Erwachsenen* werden psychische Störungen und zwar auch charakterologische mit zunehmender Häufigkeit beobachtet. (64) Was z. B. die Charakterveränderungen anbelangt, konnte *Stern* sie bei etwa 10 v. H. seiner Kranken aufweisen; nach englischen Statistiken lagen sie bei 14—16 v. H. vor (*Parsons* (43)).

Die psychischen Veränderungen schliessen sich häufig dem event. typischen Initialstadium direkt an. Nicht allzu selten aber schiebt sich ein *freies Intervall* zwischen das Initialstadium und

¹⁾ Erweiterte Wiedergabe eines Vortrages gehalten auf dem IV. inter-skandinavischen Psychiaterkongress zu Helsingfors, 2.—5. Juli 1929.

²⁾ Aus Dänemark wurden die ersten Beobachtungen dem II. interskandinavischen Psychiaterkongress zu Stockholm 1922 durch Dr. *Kn. Winther* vorgelegt.

³⁾ Auch die Amerikaner (*Kirby & Davies, Strecker* u. a.) und die Engländer (vgl. *Parsons' Report* (43)) haben hohle Zahlen.

die dann »nachhinkenden« psychischen Störungen ein. Dies ist schon früher von *Hofstadt* (27), *A. Meyer* (39), *Levy* (35) u. a. vermerkt worden, findet sich auch in meinem Falle 1 (etwa 3 Jahre) und im Falle 5 (etwa 8 Jahre).

Des weiteren muss daran erinnert werden, dass in nicht wenigen Krankheitsfällen ein »typisches« Initialstadium gänzlich fehlen kann, oder es ist durch eine ganz »banale«, febrile Episode ersetzt, so dass die Diagnose aus den »Folgeerscheinungen« geschlossen werden muss (65) (Fall 7).¹⁾

Schon das gelegentliche Vorkommen eines Intervales spricht m. E. dagegen, die psychischen Veränderungen bei Encephalitikern als einen einfachen »Folgezustand« einer sonst abgelaufenen Encephalitis aufzufassen. Eine solche Annahme scheint mir auch durch klinische Tatsachen direkt widerlegt zu werden. Das Krankheitsbild der psychisch veränderten Encephalitiker ist ja kein stabiles. Nicht nur, dass die so häufig begleitenden neurologischen, vegetativen u. a. Symptome fast immer durch ihre Wandelbarkeit, ihr Kommen und Gehen usw. direkt das Vorliegen eines immer noch aktiven Krankheitsprozesses widerspiegeln. Aber auch die psychischen Störungen sind nichts Starres, auch hier begegnet uns ein Hin- und Herschwanken des Krankheitsbildes und zwar sehr häufig pari passu mit den mehr somatischen Krankheitserscheinungen. Schliesslich kommen ja auch Fälle vor wie die von *Bonhoeffer*, *Nyssen & Helmsmortel* (41), *Wilckens*, *Cruchet* (14) u. a. veröffentlichten, in denen erst nach jahrelangem Bestehen psychischer Störungen neurologische, vegetative u. a. Symptome hinzutraten; auch ich habe in einer früheren Publikation (67) derartige Fälle mit »psychischen Vorläufersymptomen« mitgeteilt.

Die Tatsache, dass es sich jedenfalls in sehr vielen Fällen um das Vorliegen eines immer noch aktiven Krankheitsprozesses handelt, scheint mir von einer gewissen Bedeutung zu sein, sowohl für die Diagnose und Prognose als auch für die medikolegale Beurteilung und die Behandlung dieser Krankheitszustände.

¹⁾ Dieses Verhalten wird auch in *Parsons'* Report besonders hervorgehoben.

Nach meinen Beobachtungen scheinen die eigentlichen Psychosen der Encephalitiker erheblich weniger mediko-legales Interesse zu haben als die mehr einfachen *Charakterveränderungen*, besonders wie sie sich bei Kindern und Jugendlichen präsentieren.

Dieses Krankheitsbild erweist sich nun merkwürdig einförmig von Fall zu Fall und in einem Lande nach dem anderen.

Das *Verstandesleben* der infantilen und jugendlichen Encephalitiker bleibt meistens unbeschädigt; nur beim Auftreten der Encephalitis vor dem 4.—5. Lebensjahre wird eine eigentliche Demenz beobachtet, sich mitunter bis zur Idiotie steigernd (*Ebaugh* (17), *Kennedy* (30), *Patterson & Spence* (44), *Hofstadt* (27), *Hübner*, *Fleck* (19), *Thiele* (59), *Runge* (54) u. a.): auch bei Erwachsenen sehen wir mitunter eine Beeinträchtigung der intellektuellen Funktionen sich einstellen (66). Bei Kindern darf man sich durch eine gelegentliche »Pseudo-Demenz« (*Macnab Marshal* (38)) nicht irreführen lassen: Eine ausgebliebene oder verzögerte geistige Weiterentwicklung bez. Reifung, Verlust schon erworbener Schulkenntnisse usw. durch den gestörten Schulbesuch, Heraushebung aus dem gewöhnlichen Milieu, usw.¹⁾ Eine *fortschreitende* Demenz dürfte jedenfalls bei Kindern und Jugendlichen eine grosse Ausnahme sein (*Macnab Marshal*, *Stern*, *Runge*).

Bei Kindern und Jugendlichen bleibt das Fundamentalsyndrom die *Umschaltung der gefühls- und handlungsmässigen Reaktionsweise*. Ob man hier, wie es z. B. *Leyser* (36), *Thiele* (59), *Eyrych* (18) u. a. versucht haben, verschiedene »Typen« unschreiben kann, erscheint mir nach meinen persönlichen Beobachtungen fraglich: eher setzt sich auch hier die bekannte Tendenz der Encephalitis zu »Polymorphismus« durch.

Das Krankheitsbild ist so oft und so ausgezeichnet von verschiedenen Verfassern, letztlich von *F. Stern* und *Runge*, dargestellt worden, dass wir uns hier mit einer kurzen Schilderung begnügen können.

¹⁾ Ein Intelligenzquotient unter 85 fand sich fast nie bei den Kindern (*Hancock*).

Bei manchen Kranken sehen wir einen eigentümlichen *Excitationszustand* (»maniform“, *Thiele*), mit motorischer Polypragmasie und Unruhe, Geschwätzigkeit, »Fragedrang«, wortlautes, dreistes, »distanzloses« Wesen, Aufdringlichkeit, Frechheit, Rücksichtslosigkeit, Ungehorsamkeit, allerhand störendes Benehmen, Nörgeln, Hetzen, Zänkereien, schliesslich allerhand direkt antisoziale bez. kriminelle Handlungen, wie sie unten des näheren besprochen werden sollen. Die Kranken werden mehr und mehr »unausstehlich« und unerträglich im Hause, in der Schule, im Fürsorgeheim usw. *M. & H. Eyrich* bezeichnen kurz eine ihrer Kranken als »crux maxima«; *Hancock* (21) hat von dem »Apachetypus« der Encephalitiskinder gesprochen.

An den Kranken fällt eine besondere Aufmerksamkeitsstörung auf, eine gewisse Hypervigilität, der doch die eigentliche interessevolle Ablenkbarkeit und Zuwendung an die Dinge der Umwelt, wie wir sie in der Manie vorfinden, abgeht (*Thiele*); eher sehen wir eine Tendenz zum Kleben (*Andreew* (2)). Obschon von einzelnen Verfassern (*Runge* (54)) das gelegentliche Vorkommen einer wahren Ideenflucht berichtet wird, dürfte die Regel doch die sein, dass diesen »maniformen« Excitationszuständen der Encephalitiker die echten manischen Störungen des Vorstellungslebens — die Ideenflucht und die ideatorische Produktivität — gänzlich fehlen. Es handelt sich eben um ein »gegenstandsloses« Schwatzen«, um einfallsmässige oder momentan-gefühlsbedingte Geschwätzigkeit, der oft ein guter Teil Beharrlichkeit anklebt (*Thiele*).

Auch die *Grundstimmung* ist meistens von der des Maniacus deutlich verschieden: Bisweilen gleicht sie mehr der »Moria« (*Kauders* (29), *Stern*), andersmal ist die motorisch-verbale Geschäftigkeit der Kranken von keiner wirklichen heiteren Stimmung begleitet, sondern die Kinder sind humorlos und unfriisch, ohne dass erfreuliche Schillern der Manie. Die Strebungen, Wünsche usw. zeigen zuweilen eine auffallende Monotonie mit Neigung zu perseveratorischen Wiederholungen (*Runge*). Der affektive Ton ist oft »steif und leer“ (*M. & H. Eyrich*), und *Thiele* spricht von der »unfrohen Hast« der Encephalitiskinder. Die psychomotorische Unruhe dieser Encephalitiskranken trägt

weit mehr das Gepräge des Triebmässigen, Maschinenhaften, als dass sie von dem lebendigen, sprudelnden, humorvollen und schalkhaften Betätigungsdrang des Manikers oder »der lächelnden Zwangslosigkeit« des normalen Kindes (*Leyser*) zeugt. Ich habe sehr oft von der Stimmung solcher Kinder einen starken Eindruck von *Forziertheit* bekommen, wie man sie so oft bei Kranken mit erhöhten inneren Spannungen¹⁾ sieht, was verständlich macht, dass die »maniforme« Stimmung so oft von monotonen Äusserungen depressiver Affekte, von Weinausbrüchen oder zornmütigen Erregungen unterbrochen wird (*Runge*). Andermals wird sich die »heitere« Grundstimmung als eine einfach leere *Sorglosigkeit* entpuppen.

Es gibt auch Kranke, deren Grundstimmung nachhaltend eine gedrückte, mürrisch-unzufriedene ist, mit erhöhter Reizbarkeit, Zanksucht usw. Andere sind wortkarg, in sich verschlossen, scheu, hoffnungslos bis zur Verzweiflung oder *taedium vitae* mit Automutilationen (*Claude & Baruk* (10)), *Jelliffe* (28), *Kennedy* (30), *Böhmig* (7), *Thiele, Stern* u. a.), Selbstmordversuchen oder vollbrachtem Selbstmorde (*Stiefler* (58), *Leyser, Kauders, Rossi* (51), *Bing* (4), *Wimmer* (63—65), *M. & H. Eyrich* u. a.). Vereinzelt sieht man auch eine völlig gemüthliche Abstumpfung.

Auch bei den *Parkinsonkranken* können sich mitunter typische Charakterveränderungen einstellen, was ein ganz eigentümliches symptomatologisches Gemisch geben kann.

Vom allergrössten Interesse, besonders in mediko-legaler Beziehung, sind die oben schon erwähnten *gefühls- und handlungsmässigen Entladungen* der Encephalitiskranken, die sehr stark an diejenigen der »explosiven Diathese« (*Karplan*) der Gehirntraumatiker erinnern können: Theils mehr harmlose Paroxysmen, wie z. B. die Brüllanfälle *Benedek's*. Theils und besonders die direkt *asozialen oder antisozialen bez. kriminellen Handlungen*. Obschon man mitunter bei einzelnen Kranken eine mehr nachhaltende Boschafftigkeit und Tücke beobachten kann, mit Schaden-

¹⁾ Die krankhafte, komplexbesetzte Introvertiertheit und Gespanntheit trat in *Kauders'* 6. Falle sehr schön hervor.

freude, eine kaltblütig-egoistische, rachesüchtige Niederträchtigkeit, so erscheinen diese unglücklichen oder unheimlichen Äusserungen der Encephalitis doch am häufigsten als wahre Explosionen oder »Raptus«.

Diese asozialen oder antisozialen Handlungen sind natürlich nichts ganz spezifisches für die Encephalitiker. Doch dürfte auch hier der *Polymorphismus* hervorgehoben werden. Bei dem einzelnen Kranken sehen wir am häufigsten verschiedenartige Störungen des Handelns, und in einem grösseren Encephalitikermaterial sind die meisten der möglichen Gesetzübertretungen und Missetaten repräsentiert. Dann *rezidivieren* die Encephalitikerkranken fast regelmässig, falls sie nicht interniert werden.

Eigentumsverbrechen sind sehr häufig, Diebstähle, Betrügereien, Hochstapeln usw. finden sich in einer Mehrzahl der publizierten Fälle vermerkt. Wörtern der Sprache. Zerreißen und Demolieren aller Art, Beissen, Herumschlagen, *rücksichtslose Angriffe* auf die Umgebung, *Misshandlungen* von Kameraden, kleinen Kindern¹⁾, von Tieren (*Briand & Rebould-Lachaux*, *Stähelin* (55), *Laignel-Lavastine & Morlaas* (32), *Thiele, Levy, M. & H. Eyrych* u. a.). Mehrmals wurden auch *Mordversuche oder Mord* verzeichnet (*Briand, Auden* (3), *Stähelin, Kirschbaum* (31), *Usse, Clay, Colin* (12), *Bond & Partridge*²⁾, *Steck*³⁾, *Hancock* (21), *Langen* (34), *Rossi, Oliviers* (42), *Leyser, Runge* (54) u. a.). *Brandstiftungsversuche* werden von Mlle Levy, Adam (1), *Tinel, Bond & Partridge, Runge* (54) u. a. erwähnt. *Vergiftungsversuche* sahen *Carette* (8) und *Oliviers*.

Eigentumsverbrechen sind sehr häufig, Diebstähle, Betrügereien, Hochstapeln usw. finden sich in einer Mehrzahl der publizierten Fälle vermerkt. Interessant ist die nicht allzu seltene Verquickung solcher Verfehlungen mit *mytomanen* Tendenzen bez. krankhafter *Lügenhaftigkeit*, so dass die Kranken sehr an die konstitutionell-mytomanen Schwindler erinnern können (*Bond & Partridge, Fleck* (19), *Thiele* u. a.; vergl. auch meinen Fall (3). In anderen Fällen äussert sich die Lügenhaftigkeit bez. die Mytomanie in mehr oder weniger bösen *Denunziationen* (*Stähelin, Robin* (49), *Kirschbaum, Laignel-Lavastine & Vinchon* (33), *Böhmig, Bing* u. a.), häufig sexueller Art.³⁾

¹⁾ Einer von den Kranken *Bond & Partridge's* (6) hat seine kleine Schwester an den Beinen herumgeschleudert.

²⁾ Versuch, seinen Bruder zu ermorden.

³⁾ So schuldigte die Kranke *Laignel-Lavastine & Vinchon's* den Krankenpfleger eines Schändungsversuches an, die Kranke *Bing's* den eigenen Vater incestuöser Angriffe auf sie.

Bei einigen Kranken sehen wir *Fortlaufen* von der Schule, von der Heimat, bis zur längerdauernden *fugues* oder eigentlicher Vagabondage (*Tinel, Andreeu, Bond & Partridge, Rossi, Thiele, M. & H. Eyrich, Runge* (54) u. a.); mitunter verfallen dann die Kranken der *Bettlerei* (*Stähelin, Thiele* u. a.).

Was aber besonders traurig anmuten muss, ist das überaus häufige Vorkommen *sexueller Vergehen* bei diesen Encephalitiskranken. Bei den Kindern stellt sich eine *verfrühte Sexualität* ein, mitunter mit einer somatischen Pubertas praecox (*Stern, Wimmer* u. a.), bei den Jugendlichen (und Erwachsenen) sehen wir stürmisch-ungehemmte Entäusserungen des Geschlechtstriebes hervortreten. Viele dieser Kranken sind sexual »klebrig«, zu Obskönitäten in Worten und Gesten geneigt bis zum *Exhibitionieren* (*Mlle Levy, Adam, Hofstadt, Cénac, Dupouy & Abely* (16), *Rossi, Bing, v. Bogaert* (5) u. a.). Oder die gesteigerte Sexualität läuft in *unzüchtigen Handlungen* aus (*Petit* (45), *Petit & Daussy* (46), *Steck, Thiele, Oliviers, Runge* (54) u. a.); das halbwüchsige Weib gerät mitunter in die Prostitution hinein (*Heuyer & le Guillaïn* (23), *Rebould-Lachaux & Serin* (48)). *Stuprumversuche* berichten u. a. *Kant* und *Oliviers*. *Hesnard* berichtet von einem *homosexuellen Stuprumversuche*, und auch andere homosexuelle Verfehlungen sind bei Encephalitikern beobachtet worden (*A. Meyer, Bond & Partridge, Hesnard*¹⁾ u. a.). *Sodomie* wird von *Runge* erwähnt, sadistische Tierquälereien von *Fleck*. Schliesslich beschreibt *Oliviers* einen Fall von *Inzest* (mit der 18jährigen Tochter).

Meine eigene Kasuistik umfasst 34 Fälle — Kinder, Jugendliche, Erwachsene; auch bei meinen Kranken lag sehr häufig eine »polymorphe Kriminalität« vor.

Von den Kranken hatten 17 *Eigentumsverbrechen* u. dergl. begangen, am meisten recht einfache, in der Heimat, der Schule, in den Geschäften, wo sie angestellt waren, usw., mitunter lag ein ganz unterschiedsloses Stehlen vor, wertvolle und wertlose Sachen unter einander, u. dergl. Bei einem erwachsenen Encephalitiker setzte sich das Stehlen auch im Hospital fort. Nur vereinzelt handelte es sich um Einbruchsdiebstähle. Von besonderem Interesse dürfte ein Fall sein, den ich anderswo schon veröffentlicht habe, wo der Stehltrieb mit menstruellem Wandertrieb zusammen auftrat (64).

Betrügereien, mit sehr oder weniger ausgesprochener *Mythomanie* verbunden, kamen in einigen Fällen vor.

¹⁾ *Hesnard* (26) schreibt von seinem kranken Soldaten: »Il offre libéralement à ses voisins de lit des plaisirs renouvelés de la Grèce antique«.

Fall 1, der schon früher publiziert wurde (63), ist auch darum interessant, weil hier *die charakterologischen Veränderungen erst nach dreijährigem Bestehen eines ausgesprochenen* und zwar sehr polymorphen neurologischen Krankheitsbildes hervortraten. Der Kranke erwies sich nun sehr mythoman, erzählte von Heldenstaten bei Feuersbrünsten, Rettung von Menschen aus dem Wasser von grossen Vermögen, »er war Universalerbe«, »die jungen Mädchen möchten ihn gern« usw. Unter dem Vorwande, dass er »vaterlos und arm« sei, entwendete er einem ihm unbekannten Oberlehrer 200 Kronen, um sie sogleich in Chokolade umzusetzen!

Fall 2, der auch schon früher publiziert wurde (64), soll nur darum hier erwähnt werden, weil das Initialstadium ganz »banal« war, ohne typische Encephalitissymptome, und weil *zwei Jahre* von hier bis zum Erscheinen der psychischen Veränderungen verstrichen. Es handelt sich um einen 25jährigen, unverheirateten Mann, der 1920 eine »spanische Krankheit« durchgemacht hat, um dann vom 1922 ab eine durchgreifende moralische Umwandlung aufzuweisen, mit Mythomanie, Prellereien, Schwindeln usw. Die neurologische Untersuchung war völlig negativ, in der Spinalflüssigkeit aber fanden sich $47/3$ Zellen, 0 Globuline. 11 Albumine. ...

Im *Fall 3* war die *mythomane Umstellung* sehr augenfällig. Der Kranke war ein 25jähriger, unverheirateter Kontorist, mit manio-depressiver Veranlagung, aber früher ein ruhiger, nicht phantastischer oder exaltierter und besonders »moralisch reeller« Mensch. Im Jahre 1918 febrile Krankheit, 3 Wochen anhaltend, mit hohem Fieber, starker Somnolenz. Vom 1919 ab ist er mehr unenergisch, uninteressiert, mehr weich und »schlotterig« geworden. Aber erst ab 1924 ist er recht auffällig geworden: Er stand vor dem Abiturientenexamen, kam eines Tages strahlend vor Freude nach Hause, erzählte, dass er eben sein Examen absolviert habe, hatte die Studentenmütze angelegt, liess sich bei einem Familienfeste feiern. Bald stellte sich aber heraus, dass alles erdichtet war. Von da ab hat er immer wieder und wieder solche mythomane Confabulationen produziert. »Es ist, als ob er danach strebt, etwas tüchtiges wirklich zu werden; als er aber merkt, dass ihm die Fähigkeiten dazu fehlen, überredet er sich — und andere —, dass er sein Ziel schon erreicht hat«, sagt die einsichtsvolle Mutter des Kranken. Leider sind seine mythomanen Geschichten nicht harmlos geblieben, er hat Kameraden, einem Schneider für grössere Geldsummen abgeschwindelt. Vor einem halben Jahre hat er sich verlobt, hat dem Schwiegervater vorgeschwindelt, dass er ein sehr grosses Einkommen habe, auch Privatvermögen, hat auch ihm grössere Summen unter Vorspiegelung hübscher Geschäftspläne entwendet, hat ihm ein schönes Auto abgelockt, usw. Bei der Verlobungsfeier ist sein Benehmen sehr charakteristisch gewesen: Bei einer Tischrede hat er überhaupt nicht von der Geliebten, noch von seinen Schwiegereltern gesprochen, sondern nur von sich selbst, wie weit er es schon gebracht habe, die Träume seiner Knabenzeit wären alle

erfüllt worden usw. Er bedauerte nur, dass er noch bloss einen bürgerlichen Namen trug, aber . . . ! — Im Hospital war er sorglos-zufrieden, aber ohne geringste Exaltation, recht einsichtslos seinen moralischen Defekten gegenüber. Keine dementive oder schizophrene Symptome, Neurologischer Befund 0. Keine pathologische Veränderungen der Spinalflüssigkeit.

Mehrere meiner Encephalitiskranken liessen sich dann und wann *Gewalttaten* zu Schuld kommen. Eine Kranke, die an encephalitischer Epilepsie mit vollausgebildeten Krampfanfällen und ausserdem Absenzen litt, zeigte während gelegentlicher postparoxysmaler Verwirrtheit *homicidale* Neigungen dem Manne gegenüber.

In zwei Fällen lagen *Brandstiftungen* vor; in dem einen (ein 24-jähriger Mann) ausserdem ein Einbruchsdiebstahl und zwei Eisenbahnattentate (hatte Eisenbahnschwellen auf den Geleisen angebracht, u. dergl.). Der andere Fall war folgender:

Fall 4. 16-jähriger Knabe, keine sichere hereditäre Disposition, früher angeblich geistig normal. Im Frühjahr 1921 recht typische Encephalitis, Fieber bis zu 39,7°, starke Somnolenz, Doppelsehen. Nachher teilnahmslos, unenergisch, trotzig, wurde von allen Anstellungen bald fortgeschickt. Von 1924 ab Krampfanfälle, Bewusstlosigkeit, Umfallen mit Läsionen, Zuckungen im Gesicht, in den Armen, Verbiegungen des Körpers, kein Zungenbiss, keine Miction. Dauer meistens 2—3 Minuten. Mitunter scheinen die Anfälle reaktiv entstehen zu können, bei Zurechtweisung u. dergl. Er wurde mehr und mehr trotzig, faul, zugleich auch »ungeheuer kindisch«. Im Jahre 1924 und 1925 wurde er ein paar Tage in der Klinik verpflegt, in postparoxysmaler Benommenheit bez. Coma von der Strasse aus eingeliefert, bot keine ausgesprochenen neurologischen Störungen dar. Spinalflüssigkeit o. B. Juli 1927 hat er verschiedene kleine *Diebstähle* begangen; in den letzten Monaten von 1926 und den ersten von 1927 mehrere *Brandstiftungen*, ganz einfallsmässig, ohne jegliche Vorbereitung, wenn er z. B. auf seiner Harmonika spielend im Lagerraum sass und dann zufällig einige alte Zeitungen o. dergl. erblickte; nachdem er mit dem Tragen von Brettern beschäftigt gewesen, kam ihm plötzlich die Lust, Feuer anzuzünden, er öffnete wieder die Tür und zündete die Bretter an, diesmal das Feuerwesen selbst alarmierend, während er sonst ganz gleichgültig fortgegangen war. Ein sexueller Komponent dieser »Pyromanie« war nicht nachweisbar, seine Sexualität hatte sich wohl mit seinem 15. Jahre eingestellt, er hat einige Male kohabitert, im ganzen scheint die Sexualität keine grosse Rolle in seinem Geistesleben zu spielen. —

Im Hospital ein bisschen wortlaut und unverfroren, keine Exaltation, keine Affektexplosionen, keine Intelligenzdefekte.

Die somatische bez. neurologische Untersuchung ergibt fortdauernd nichts besonderes.

11 meiner Kranken haben mehr oder weniger bedauernswerte *sexuelle Handlungen* begangen.

Fall 5. Hier will ich zuerst an eine Kranke erinnern, deren Krankengeschichte anderswo veröffentlicht wurde (67), ein 26jähriges Mädchen, deren Krankheit 1919 mit einem recht typischen Initialstadium einsetzte, wonach sich dann ausser anderen neurologischen Symptomen auch ein Parkinsonismus und (von 1924 ab) oculogyre Krisen entwickelten. Aber erst vom 1927 ab, d. h. *acht Jahre nach dem Einsetzen der Encephalitis traten die Charakterveränderungen deutlich hervor*: Sie wurde anmassend, grosssprächig, eigensinnig, mit Wutanfällen, fährt auf die Umgebung los, war einmal daran, ihre kleine Schwester zu erwürgen, ist lügenhaft, unzuverlässig in Geldsachen, sehr eitel und putzsüchtig, aber besonders *sehr sexuell*, läuft immer wieder und wieder vom Hause fort lässt sich mit allerlei Männern ein, geht sofort zum eigentlichen sexuellen Verkehr über, verkehrt mit ihnen im Walde, auf der Treppe, nimmt sie mit nach Hause, spricht ganz schamlos mit der Mutter über ihre Ausschweifungen, schreibt glühende Liebesbriefe an ihr unbekannte Männer u. a. m. Auch in der Klinik suchte sie mit allen männlichen Personen Anschluss zu bekommen.

Fall 6. Eine 12jährige Kranke, die in ihrem siebenten Lebensjahre eine recht schulgerechte Encephalitis durchgemacht hatte, von welcher sie eine ganz leichte Hemiparese davontrug, wurde nach der Krankheit faul, unzuverlässig, stahl, vagabondierte, von sehr labiler Stimmung, aber besonders sehr sexuell, masturbierte, sprach viel von sexuellen Dingen, demonstrierte den Knaben und Mädchen gegenüber »wie man Kinder bekommt«, liess sich von Knaben geschlechtlich brauchen, vielleicht auch a posteriori. Keine somatische Pubertas præcox; keine intellektuellen Defekte.

Den Parkinsonkranken sind meistens durch ihre körperliche Steifheit und Bradykinese recht enge Grenzen für ihre sexuelle Aggressivität gesetzt worden.¹⁾ Somit beschränken sie sich am öftesten auf attouchements (und Masturbation); dazu kommt noch, dass ihre Attraktionsfähigkeit Weibern gegenüber natürlich erheblich herabgesetzt ist. Ein sehr versteifter Parkinsonkranker meiner Beobachtung versuchte es, Laufjungen zur Unzucht zu verleiten. Forensisch wurde folgender Fall:

¹⁾ Doch kann mitunter die merkwürdige *kinésie paradoxale* ihnen zu einer grösseren Kraftentfaltung verhelfen.

Fall 7. 33jähriger Mann, hat die Hilfsschule besucht und nur sehr dürftige Schulkenntnisse erworben; von Charakter gutmütig, keine früheren moralischen Defekte, doch hat er seit der Jugend recht viel getrunken (ist in einem Weingeschäfte angestellt gewesen). Er hat nie masturbiert, seit dem 30. Jahre normaler Geschlechtsverkehr mit erwachsenen Weibern, nie früher sexuelles Vergehen. — Vor einigen Jahren starke »Erkältung«, sonst lässt sich nichts von Infektionen erweisen. Seit 4—5 Jahren ist es dem Vater aufgefallen, dass er in seinen Bewegungen mehr steif und langsam wurde und dass sein Gesichtsausdruck mehr »stumpf« wurde. Gleichzeitig ist sein Charakter auch verändert worden, er wurde »sonderlich«, uninteressiert, sehr schläfrig, gab schlechtes Sehen an. Im Frühling 1928 hat er deimal mit kleinen Knaben Unzucht getrieben (Herumtasten an den Genitalien durch die geschlossenen Hosen hindurch).

In der Klinik ausgesprochener Parkinsonismus; nach einer febrilen Attacke während des Aufenthaltes traten Myoklonien in den Beinen und linkseitiger Babinskireflex auf. In der Rückenmarkflüssigkeit 3/7 Zellen, 0—1 (?) Globuline, 10—13 Albumine; die Syphilisreaktionen hier wie im Blute negativ.

Psychisch war er recht apathisch, unbeschäftigt, Merkfähigkeit herabgesetzt, Schulkenntnisse sehr defekt, geistige Selbstarbeit flach und begrenzt. Er erwies sich recht hypochondrisch. Sein sexuelles Vergehen erklärte er damit, dass er, der sich eine Gonorrhoe zugezogen hatte, sich vor Geschlechtsverkehr mit Weibern wegen der Ansteckungsgefahr fürchtete (?). — Er wurde freigesprochen und wegen Allgemeingefährlichkeit in einer Irrenanstalt interniert.

Leider sind die sexuellen Vergehen der Encephalitiker häufig viel schwerwiegender: Angriffe auf kleine Mädchen, gewaltsame Notzuchtattentate usw.

Fall 8. 14jähriger Knabe, vor 9 Jahren »spanische Krankheit«, wonach choreatische Bewegungen, die noch bestehen. Vor dieser Krankheit »wie andere Knaben«, jetzt ungehorsam, diffizil, lügenhaft, beeinflussbar durch schlechte Kameraden, hat mehrmals gestohlen. Seit drei Jahren Masturbation, hat nun zwei kleine Mädchen (6 bez. 9 Jahre) in einen Keller hinuntergelockt, wo er mit ihnen cohabitiert (?) hat. Auf der Klinik unverfroren, dreist, ein wenig vorlaut, neckisch, keine Intelligenzdefekte. Hat Annäherungen an ein paar kleine Mitpatienten versucht, — Somatisch keine Pubertas præcox. Tendenz zu Priapismus. Leichte choreatische Unruhe im Gesicht, in den Schultern und Fingern, Konvergenzinsuffizienz mit Diplopie; episodische Temperatursteigerungen. Spinalflüssigkeit o. B.

Fall 9. 17jähriger Junge, »spanische Krankheit« mit hohem Fieber, Somnolenz, Diplopie und Verwirrtheit im 7. Lebensjahre. Vor dieser Krankheit psychisch normal, stellte sich nun eine typische Charakteränderung

ein, mit Lügen, Stehlen, fugues, Betteln, Masturbation. Mehrmals hat er auf seine Mutter *inzestuöse Attentate* gemacht, läuft ihr mit entblösstem Gliede nach, fordert sie zum Coitus auf. Während solcher Anfälle sehen seine Augen »ganz wild« aus, er verfällt dann dem Schläfe für ein paar Stunden. — Neurologisch nichts vom Belang.¹⁾

Fall 10, ein jetzt 22jähriger Mann, ist schon früher veröffentlicht worden (66). Typische Encephalitis im Jahre 1920, typische Charakterveränderungen; ab 1922 halbseitige choreatische Unruhe. Präcoce Sexualität; 1923 Unzucht mit mehreren kleinen Mädchen, attouchements und besonders *Exhibieren*. Er ist noch in der Irrenanstalt, charakterologisch ganz unverändert, rücksichtslose Masturbation und Exhibieren.

Im *Falle 11* liegen mehrere sexuelle Gesetzübertretungen vor und zwar auch *Schändungsversuche*.

25jähriger Mann, in der Klinik 1926. 1923 wegen unsittlicher Handlungen an einem Knaben bestraft, 1924 2 Jahre Gefängnis wegen Unzucht mit einem zwölfjährigen Mädchen, 1926 Schändungsversuch an einem erwachsenen Weibe auf der Landstrasse. Keine nervöse Disposition. 1920 »australische Krankheit«, d. h. Fieber, Somnolenz, Diplopie, Muskelunruhe. Späterhin ab und zu diurne Somnolenz, Schwindelerscheinungen, Diplopie. Seine Sexualität hat sich recht natürlich entwickelt, soll nicht sehr hochgradig sein (?), die sexuellen Attentate sollen »einfallsmässig« erfolgt sein, er will dabei keine Ejakulation gehabt haben (?). In seinen Stellungen hat er sich sehr »schläftig« erwiesen, unbelehrbar, borstig, mit merkwürdigen Einfällen, usw. — Psychisch war er träge, apathisch, recht verlangsamter Gedankengang, von der Situation recht unbeeinflusst. Die Intelligenzprüfungen deuteten auf eine leichte Imbezillität hin. — Gesicht recht amimisch, Körperhaltung ein wenig vornübergeneigt, leichter Tremor der Hände. Leichter Strabismus, fast aufgehobene Konvergenzbewegung der Augen, Accomodation der Pupillen herabgemindert, Lichtreaktion der linken Pupille minimal, ob überhaupt anwesend; dann und wann Doppelsehen. Fragliche Hyperalbuminose in der Spinalflüssigkeit..

Er wurde freigesprochen und einer Irrenanstalt zu Verwahrung übergeben, wo er ein paar Jahre hindurch sich recht gut benahm. Dann versuchte er es wieder, ein kleines Mädchen mit sich abseits zu locken, und später, als er allein herumspazierte, hat er wieder einen Schändungsversuch an einer 74jährigen Frau, die er zuvor mit einem Schläge am Kopfe betäubt hatte, gemacht.

Obschon bei diesem Kranken eine leichte Imbezillität vor der Encephalitis wahrscheinlich vorgelegen hat, dürfte es doch aus-

¹⁾ Ich verdanke diese Krankengeschichte teilweise der Liebenswürdigkeit des Direktors des Irrenhospitals bei Aarhus, Dr. *Thune-Jacobsen*, und spreche ihm auch hier meinen besten Dank aus.

ser Zweifel sein, dass nach dieser Krankheit eine selbständige psychische Veränderung eingesetzt hat und zwar als Ausdruck einer chronischen Encephalitis, von deren Bestehen die neurologischen Symptome auch zeugen. Es ist somit erlaubt anzunehmen, dass *alle* seine Verbrechen von 1923 ab auf Rechnung dieser chronischen Gehirnkrankheit zu schreiben sind.

Wenn wir nun zur Besprechung der *Psychomechanismen* dieser abnormen Handlungen übergehen, liegt es nahe sie mit ähnlichen Erscheinungen bei den angeborenen Psychopathien zu vergleichen; hat man doch hier von einer erworbenen »moral insanity« gesprochen. Einige Untersucher (*Briand, Laignel-Lavastine, Truelle & Petit, Vermeylen, Rebould-Lachaux, Cénac, Rossi* u. a.) wollen in den charakterologischen Veränderungen der Encephaliker nichts anderes sehen als eine *Aktivierung* oder eine *Accentuation* einer vorher bestehenden psychopatischen Anlage.

Natürlich muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass eine vorher bestehende psychopatische Anlage durch eine epidemische Encephalitis wie durch andere exogene Momente in höheres Relief gesetzt werden kann; das wissen wir z. B. aus der Klinik der traumatischen und alkoholischen Störungen. Lag doch auch in unseren Fällen 7 und 11 die eine oder die andere Form von geistiger Minderwertigkeit schon vor der Encephalitis vor. Aber selbst in solchen Fällen sieht man doch am häufigsten, dass die Encephalitis besondere krankhafte Züge dem Krankheitsbilde zufügt und zwar Züge, die ihm ursprünglich nicht zuhörten, so dass man im ganzen recht genau den Zeitpunkt feststellen kann, von dem aus die *selbstständigen* encephalitischen Störungen der geistigen Tätigkeiten eingetreten sind. So in den folgenden Fällen.

Fall 12. 10jähriges Mädchen, das viermal in der Klinik gewesen ist. Keine sichere nervöse Disposition. Immer eine gewisse motorische Instabilität (wie auch der Vater). Intellektuell wohl ausgerüstet, schnell auffassend, an dem Unterricht sehr interessiert. Sie ist immer ein wenig »diffizil« gewesen, wurde leicht trotzig, ist einige Mal von der Schule fortgelaufen, erwies sich aber freundlichem Zureden gegenüber sehr empfänglich, im

Gründe gutherzig, religiös, recht verschlossen. — Im Jahre 1919 oder 1920 hat die ganze Familie »spanische Krankheit« gehabt, das Mädchen war aber nur sehr wenig angegriffen; im Jahre 1925, d. h. in ihrem neunten Lebensjahre ist sie an einer hochfebrilen Krankheit erkrankt, Fieber bis zu 39,8°, Unruhe, Somnolenz, Delirien, Ptosis duplex, Doppelsehen, Konvergenzlähmung; in der Spinalflüssigkeit 683/3 mononucleäre Zellen, 1 Globulin, 15 Albumin. Nach etwa zweimonatlicher Krankheitsdauer hat sie sich zusehends erholt, aber ihr Charakter hat sich stark geändert: Sie fing an zu stehlen, in der Schule, in der Heimat, allerhand wertlose und wertvolle Sachen, wurde sammelsüchtig (Eichel, Kastanien u. dergl.), gefräßig, ungehorsam, lügenhaft, motorisch sehr unruhig, zerreissend, geriet leicht in Wut, mit Angriffen auf die Umgebung. — In der Klinik war sie sehr geschäftig und geschwätzig, mischte sich in alles ein, sehr vorlaut, dreist, undiscipliniert, gewaltsame Wutausbrüche mit Herumschlagen, Demolieren, Kotschmierern, Schimpfen usw. Eine wirklich gehobene Stimmung, eine wahre Beschleunigung des Vorstellungslebens lag *nicht* vor. Ihr Stehltrieb dauerte fort; keine Masturbation, in der Anwesenheit von Männern war sie aber sehr eifrig, einschmeichelnd mit kindlicher Koketterie. — Neurologisch nichts ausser einer leichten Konvergenzinsuffizienz. Spinalflüssigkeit o. B. — Sie wurde einer Irrenanstalt übergeben.

Fall 13. 18jähriger Mann; mütterlicherseits mehrere Fälle von Geisteskrankheit; unehelich geboren; bis zu den letzten Jahren körperlich zurückgeblieben; Zahnkrämpfe. Im Jahre 1918 (1919) »spanische Krankheit« — die ganze Familie war leidend —, Fieber, langedauernde Somnolenz.

Hilfsschule, nur wenige Schulkenntnisse erworben. Immer »sonderlich«, reizbar, reagierte sehr stark auf Zurechtweisungen usw., einmal mit einem Selbstmordversuch, recht uninteressiert, spielt meistens mit kleineren Kindern. In seinen Anstellungen mitunter geschickt, mitunter gleichgültig, unstetig. — Nach Aussage der Mutter ist er aber *früher* immer ehrlich gewesen, nicht lügenhaft, hat nicht gestohlen, ist nicht eigentlich trotzig gewesen. *Nach* der »spanischen Krankheit« aber und besonders während der letzten zwei Jahre hat sich ihrer Meinung nach eine auffällige Änderung seines ganzen Benehmens eingestellt. Er ist mehr »selbstsicher« geworden, lässt sich nichts sagen, widerspricht, duldet keine Zurechtweisung, geht dann vom Hause fort, »die Türen zuknallend«. Er ist in beständiger motorischer Unruhe, kann auf einem Stuhl nicht ruhig sitzen bleiben, unternimmt lange Spaziergänge in den Strassen. Er ist nicht besonders geschwätzig, seine Grundstimmung ist »eigentlich nicht heiter«. Er debauchiert nicht, besonders nicht in Baccho und Venere (ein paar Mal zufälliger Geschlechtsverkehr), mag aber die Kinos gern, liest viel Verbrecherromane. Im letzten Jahre hat er zu verschiedenen Zeiten Fahrräder auf der Strasse gestohlen und sie teilweise verkauft, hat das Geld für Kinos oder Näschereien verbraucht.

In der Klinik keine objektiv-neurologischen Symptome, in der Spinalflüssigkeit aber dreimal ein pathologischer Befund: 58/3, 57/3. 60/7 Zellen, 1, 0, 1 Globuline, 17, 15, 16 Albumine, mit negativen Syphilisreaktionen wie auch im Blute. — Uncharakteristischer, infantiler Körperbau, nichts dyskrines.

Psychisch recht unverfroren der Situation gegenüber, freisprächig, suffizant, lümmelhaft, wird sehr leicht grobmäulig, schwört, mit den Mitkranken oft in Streitigkeiten, undiscipliniert. Die Grundstimmung sorglos, zünftig, aber keine wahre Hyperthymie, schwingt leicht zu kindlicher Verdriesslichkeit um. Nicht besonders geschwätzig, keine wahre Gedankenflucht oder ideatorische Produktivität. Eine eigentliche moralische Verrohung nicht auffällig. Schulkenntnisse minimal, geistiger Horizont recht beschränkt, »praktische Intelligenz« aber merkwürdig gut.

Im ersten Augenblick möchte man hier an die so gewöhnliche Pubertätsaccentuation einer konstitutionellen Psychopathie denken. Eine nähere Analyse des Krankheitsbildes, dann auch der eindeutige Befund in der Spinalflüssigkeit führt die Diagnose auf den richtigen Weg.

Im ganzen und grossen sind doch die Fälle, wo diese Encephalitiskranken schon vom Hause aus geistig minderwertig gewesen sind, sehr selten. Mit *Bonhöffer*, *Colin & Requin* (13), *Hofstadt*, *Gerstmann & Kauders* (20), *Mäkelä* (40), *Pette* (47), *Fleck*, *Kant*, *Stern*, *Ebaugh*, *Bond & Purtridge*, *Werner* (61), *Runge* (54), *Thiele* u. a. muss auch ich behaupten, dass die uns hier beschäftigenden Encephalitiskranken in der grössten Mehrzahl der Fälle *vor der Encephalitis geistig normal gewesen sind*. Dann bleibt natürlich noch übrig, dass hier wie anderswo in der Psychopathologie die »Anlage« mitunter dem Krankheitsbilde eine »pathoplastische« Färbung verleihen kann (*Fleck*, *Stern*); gewöhnlich aber bleibt das Krankheitsbild merkwürdig gleichartig sowohl bei disponierten bez. vorher psychopathischen als bei vorher normalen Kranken, wie es von *Claude & Robin*, *Bunke* hervorgehoben wurde und wie es auch aus meinen eigenen Krankheitsfällen zu ersehen ist.

Claude & Robin, *Roubinowitsch & Abrahamson* (52), *Stern*, *Thiele* u. a. sind bestrebt gewesen nachzuweisen, dass die behauptete symptomatologische Gleichheit dieser encephalitischen Charakterveränderung mit den konstitutionellen Psychopathien, bez. der »moral insanity«, einer eingehenden Analyse nicht Stand

hält. Erstens haben wir es nicht mit einem einfachen Defektzustand zu tun; vielfach widerspiegelt das Krankheitsbild den stets aktiven Krankheitsprozess im Gehirn. So besonders durch den *paroxysmalen* Verlauf des Benehmens dieser Kranken (»spells«, *Kennedy*). Es mag hier an das Wechseln des Bildes mit den verschiedenen Tageszeiten erinnert werden, dann an das häufige Zusammengehen der psychischen Explosionen mit neurologischen Paroxysmen: Respiratorische Anfälle (wie in *Thiele's* Fall 1), verschiedenartige Hyperkinesien oder Tics (Räuspern, Gähnen usw.), Augenkrisen (*M. & H. Eyrich, v. Bogaert*¹⁾), epileptiforme Entladungen usw. Sehr interessant sind ihre Zusammenhänge mit gewissen vegetativen Krisen (*Rosenthal* (50), *Petit & Daussy*). Nicht allzu selten erfolgt die handlungsmässige Explosion während eines allgemeinen psychischen Excitationszustandes mit mehr oder weniger ausgesprochener *Bewusstseins-trübung*, bis zu wahren Dämmerzustand oder transitorischer Verwirrtheit.²⁾ In solchen Fällen beobachtet man gelegentlich eine nachfolgende Amnesie, was doch nach *Thiele* recht selten sein soll.

Die *moralische* Verringerung oder Verrohung, die man, ihrer Handlungsweise nach, bei diesen Encephalitiskranken erwarten sollte, lässt sich auch nur in wenigen Fällen deutlich nachweisen. *Macnab Marshal* drückt seine Eigenerfahrungen folgendermassen aus: »In short, there is any amount of instability, but little or no evidence of moral depravity in the misbehaviour of the restless, naughty child«. Und *Dawson & Conn* (15) fügen ihrer Darstellung der vielfachen »behaviour disorders« hinzu: »Along with all these disturbances there often goes a friendly, affectionate and pleasant good nature«. Auch *Thiele* hebt hervor, dass »die *altruistischen Gefühlstöne* durchaus erhalten und keineswegs unwirksam« sind, wie es auch von *Claude & Robin, Petit & Daussy* u. a. behauptet wird. Dass es aber Ausnahmen gibt, muss ohne weiteres *Runge* und *Stern* zugegeben werden. Meistens aber handeln diese Encephalitiskranken doch nicht aus »Bos-

¹⁾ Koprolalie, Exhibitionieren.

²⁾ Letztens hat *Petit & Daussy* darauf insistiert. — Die homizidalen Angriffe des Kranken *Colin's* erfolgte während eines Noctambulismus.

heit«, sie sind sehr häufig selbst sehr unglücklich über ihre Handlungen, bereuen sie, suchen ihre Folgen durch vermehrte Zärtlichkeit wieder gut zu machen, usw. Sie haben oft genaue *Krankheitseinsicht* (*Thiele, M. & H. Eyrich*), sprechen von ihren Impulsen als »zwangsmässig« bedingte, oder ein andermal als ein unwiderstehlicher »Drang«, ohne klare geistige Motivation. Ein Kranker *Thieles* (Fall 12) gibt eine sehr zutreffende Schilderung seiner geistigen Verfassung in dieser Beziehung; ein Kranker *Kauders* (Fall 6) bat selbst, von seinen Mitkranken isoliert zu werden.¹⁾

Es handelt sich dann meistens um eine »executive« Störung (*Claude & Robin*), deren motorisch-unbewusste, rein biologisch begründete Natur durch die Bezeichnung *Stern's: Drang-handlung* sehr schön zum Ausdruck kommt. *Thiele* hat dann auch diese Bezeichnung adoptiert und definiert den »Drang« folgendermassen: »Eine primär gänzlich amorphe, ziel- und richtungslose Entladungstendenz, die sich, ihrer psychischen Repräsentanz nach, als eine unlustvolle Unruhe und Spannung darstellt, und die erst in ihrer Auswirkung, in ihrer Betätigung am Objekt oder infolge Interferenz mit gerichteten, intentionalen Akten sich zu einer inhaltlich bestimmten Handlung gestaltet«. Andererseits haben wir ja natürlich bei den Encephalitiskranken auch *einfach reaktive* Explosionen, denen eine — bis zu einem gewissen Grade — genügende, vorstellungs- und besonders gefühlsmässige Motivation nicht abgeht.

Von den mehr intimen *pathophysiologischen Mechanismen* dieser eigenartigen Encephalitisstörungen können wir bis auf weiteres nur Vermutungen aufstellen. Vielfach sind sie mit Veränderungen in den Stammganglien einsch. dem Thalamus und im Höhlengrau des dritten Ventrikels in Zusammenhang gebracht worden.²⁾ Einmal deuten die gelegentlich begleitenden Augenstörungen, die Hyperkinesen, die respiratorischen Syndrome, die recht häufigen vegetativen Symptome u. s. w. auf eine Beteiligung

¹⁾ Ein Kranker *Kennedy's* gibt an, zwei »Stimmen«, Gottes und des Teufels, je eine in jedem Ohre zu hören.

²⁾ Siehe die diesbezügliche Diskussion bei *Lothmar* (37) *Stern* (57), *Runge* (54), *mir* (64, 68).

dieser Hirnteile hin. Weiter ist neuerdings von *Kretschmer* wieder auf die Korrelation von endokriner Gesamtkonstitution zum Temperament resp. Charakter hingewiesen worden. Es liesse sich wohl denken, dass durch die Encephalitis eine solche Läsion der cerebralen vegetativen Zentren gesetzt wurde, dass hierdurch eine Störung der endokrinen Harmonie erfolgte. Andererseits fragt es sich, ob man die Krankheitsprozesse, die auch mitunter in der Hirnrinde nachgewiesen wurden, gänzlich vernachlässigen darf (64).

Auf die *sexuelle Umstellung* vieler dieser Kranken dürfte vielleicht auch ein gewisses Gewicht gelegt werden. In manchen Beziehungen erinnert das Krankheitsbild an das gespalten-impulsive Seelenleben der Pubertätsjahre. Dass die frühzeitigen sexuellen Regungen den sexuellen Dranghandlungen bez. Gesetzübertretungen direkt unterliegen, ist selbstverständlich. Nun wissen wir aber aus der medico-legalen Kasuistik, dass viele der nicht manifest-sexuellen Gesetzübertretungen der Pubertät schliesslich doch eine sexuelle Motivation haben und verschobene, maskierte Ausdrücke sexueller Regungen und Triebe darstellen. Ich möchte hier auch an die interessanten Beobachtungen *Jelliffe's* (28) und *Runge's* (53) erinnern, in denen Triebhandlungen (Automutilationen) aus unbewussten sexuellen Motiven bei jungen Encephalitikern auftraten. Aus der Beobachtung der charakterveränderten Encephalitiker bekommt man vielfach den Eindruck innerer »Widersprochenheit« und starker Komplexladungen sexueller Natur.

Was die *Diagnose* dieser Krankheitszustände anbelangt, erfolgt sie natürlich im ganzen u. grossen wie in anderen Encephalitisfällen; es kann deshalb auf die Monographien von *Stern*, *Runge*, *mir* hingewiesen werden. Nur möchte ich das eine hervorheben, dass man immer verpflichtet ist, in Anwesenheit einer im Kindesalter oder Jugendalter einsetzenden Charakterveränderung an die Möglichkeit des Vorliegens einer chronischen, epidemischen Encephalitis zu denken. Mit *Bond & Partridge*, *Strecker & Ebaugh*, *Thiele* u. a. muss auch ich daran festhalten, dass wir ausser traumatischen Hirnschäden eigentlich keine andere Ur-

sache für derartige Charakterveränderung bei Kindern kennen;¹⁾ bei Jugendlichen haben wir natürlich auch eine mögliche Dementia præcox mit in Betracht zu ziehen.

Man muss also solche Kranke einer sehr genauer, sowohl anamnestischen wie auch objektiven Untersuchung unterwerfen, nach den »kleinen« neurologischen, vegetativen u. a. Symptomen fahnden und nie die Lumbalpunktion unterlassen. Man begnüge sich nicht zu leicht mit der Diagnose »Psychopathie« oder »Hysterie«. Was die letzte Diagnose anbelangt, ist es wohl sicher, dass man bei diesen Encephalitiskranken »hysterische« oder hysteriforme Symptome antreffen kann, wie es u. a. von *Ebaugh*, *Thiele*, *M. & H. Eyrich*, *Stern*, *Runge* hervorgehoben wird. In einer früheren Publikation (68) habe ich meinen Zweifel darüber ausgesprochen, ob es sich hier wirklich um »Hysterie« s. s. handelt. Aber hiervon ganz abgesehen, hinter den möglichen »hysterischen« Zutaten des Krankheitsbildes liegt ein organischer Kern, ein sehr folgeschwerer Gehirnprozess.

In den forensischen Fällen ist die rechte Erkennung des Zustandes natürlich von der allergrössten Wichtigkeit. Es ist sehr bedauernswert, dass der Kranke in meinem Falle 11 mit zwei Jahren Gefängnis bestraft werden konnte, ehe der wahre, krankhafte Ursprung seiner Gesetzübertretungen erwiesen wurde. *Pearsons* erwähnt, dass nicht weniger als 72 junge Encephalitiker mehr oder weniger lange Zeit in den englischen Gefängnissen zugebracht haben!

Denn natürlich darf eine *strafmässige Behandlung* dieser Kranken nicht in Frage kommen. Sie leiden an einem organischen Hirnleiden mit psychotischen Symptomen und sind eben so wenig wie z. B. die Paralytiker »zurechnungsfähig« bez. »strafgeeignet«.

¹⁾ Neuerdings hat *Ebaugh* (J. Am. Med. Ass. 87: 1083, 1926) psychische Störungen und auch Gesetzübertretungen nach *Chorea* bei Kindern beschrieben (vergl. *Ziehen's* »choreatische, psychopathische Konstitution«); fraglich dürfte es aber sein, ob nicht doch Fälle von epidemischer Encephalitis in sein Material hineingeschlupft seien. Uebrigens sind die Lokalisationen der Krankheitsprozesse bei der Encephalitis epid. und der Sydenham'schen Chorea vielfach die gleichen, so dass mitunter dasselbe psychische Krankheitsbild entstehen kann.

Dass sie vielleicht besserungsfähig sind, dass ihre charakterologischen Defekte durch eine heilpädagogische Behandlung vielfach abgeschwächt, ja, mitunter bis zum Verschwinden gebracht werden können, bedeutet nicht, dass ihre Behandlung anderswo als in krankheitsmässigen Institutionen erfolgen darf.

Auf der anderen Seite müssen sie am alleröftesten interniert, aus der freien Gesellschaft fortgeschafft werden, solange ihre Krankheit besteht; den wie schon früher erwähnt wurde, rezidivieren sie fast immer. Am besten werden sie wohl in Sonderabteilungen bestehender Irrenanstalten untergebracht werden, wie es z. B. vielfach in Amerika und England geschehen ist.

LITERATURNACHWEISE.

1. ADAM & FREY: Ann. méd.-psych. 1923, II, S. 277.
2. ANDREEW: Z. Neur. 99, 271 (1925).
3. AUDEN: Lancet. 1922, II, 901.
4. BING: Schweiz. med. W. 1927, S. 1185.
5. v. BOGAERT: Journ. de neur. 1928, S. 379.
6. BOND & PARTRIDGE: Amer. Journ. Psych. 6, 25 (1926).
7. BÖHMIG: Arch. Psych. 69, 351 (1923).
8. CARETTE: Ann. méd.-psych. 1924, I, S. 76.
9. CÉNAC: Ibid. 1924, I, S. 326.
10. CLAUDE & BARUK: L'Encéphale. 1927, S. 716
11. CLAUDE & ROBIN: Ann. méd.-psych. 1924, II, S. 407.
12. COLIN: Ibid. 1923, I, S. 23.
13. COLLIN & REQUIN: Ibid. 1922, II, S. 48.
14. CRUCHET: Ref. Journ. de neur. 1929, S. 637.
15. DAWSON & CONN: Ref. PARSONS (43).
16. DUPOUY & ABELY: Soc. clin. méd. ment. 1925, 22. Juni.
17. EBAUGH & STRECKER: Archives neur. psych. 12, 443 (1924).
18. EYRICH, M. & H.: Z. Neur. 117, 620 (1928).
19. FLECK: Arch. Psych. 79, 509 (1927).
20. GERSTMANN & KAUDERS: Ibid. 71, 165 (1924).
21. HANCOCK: Brit. med. journ. 1925, S. 966.
22. HERMANN: Arch. Psych. 52, 324 (1922).
23. HEUYER & LE GUILLANT: L'Encéphale. 1928, S. 541.
24. HEUYER & Mlle BARDONNEL: Ibid. 1928, S. 453.
26. HESNARD: Sud méd. & chir. 1927. S. 901.
27. HOFSTADT: Z. Kinderhkd. 29, 272 (1921).
28. JELLIFFE, SMITH ELY: Postencephalitic Respiratory Troubles. New York 1927.

29. KAUDERS: Z. Neur. 74, 431 (1922).
30. KENNEDY: Am. Journ. Dis. Child. 28, 158 (1924).
31. KIRSCHBAUM: Z. Neur. 73, 599 (1922).
32. LAIGNEL-LAVASTINE & MORLAAS: Rev. neur. 1926, II, S. 628.
33. LAIGNEL-LAVASTINE & VINCHON: Ann. méd. lég. 1926, S. 35.
34. LANGEN: Z. Neur. 95, 506 (1925).
35. Mlle LEVY: Les Manifestations tardives, etc. Paris 1922.
36. LEYSER: Arch. Psych. 72, 552 (1925).
37. LOTHMAR: Die Stammganglien usw. Berlin 1926.
38. MARSHAL, MACNAB: Brit. med. Journ. 1927, 24. Sept.
39. MEYER, A.: Arch. Psych. 70, 514 (1924).
40. MAKELÄ: Ueber psych. Stör. b. d. epid. Encephalitis. Helsingfors 1923.
41. NYSSSEN & HELMSMORTEL: Journ. de neur. 27, 416 (1927).
42. OLIVIERS: Ibid. 28, 487 (1928).
43. PARSONS: Public Health Reports No. 49. London 1928.
44. PATTERSON & SPENCE: Lancet. 1921, I, S. 491.
45. PETIT: Ann. méd.-psych. 1921, II, S. 247.
46. PETIT & DAUSSY: Ibid. 1927, I, S. 269.
47. PETTE: D. Z. Nkhd. 76, 1 (1926).
48. REBOULD-LACHAUX & SERIN: Ann. méd.-psych. 1924 I, S. 319.
49. ROBIN: Ibid. 1922, II, S. 280.
50. ROSENTHAL: Ztbl. Neur. 50, 785 (1928).
51. ROSSI: L'Encéphale. 1926, S. 399 u. 442.
52. ROUBINOWITCH & Mlle ABRAHAMSON: Rap. Congr. Alién. 1925, S. 166.
53. RUNGE: Arch. Psych. 68, 429 (1923).
54. RUNGE: Handb. d. Geisteskr. v. BUMKE, Bd. VIII, 1928.
55. STÄHELIN: Z. Neur. 77, 171 (1922).
56. STECK: Arch. suiss. neur. 14, 163; 15, 27 (1924).
57. STERN: Die epid. Encephalitis. 2. Aufl. 1928.
58. STIEFLER: Wien. kl. W. 1923 S. 277.
59. THIELE: Z. Kenntn. d. psych. Residuärzustände usw. 1926.
60. VERMEYLEN: Journ. de neur. 23, 81 (1923).
61. WERNER: Z. Neur. 107, 231 (1927).
62. WILCKENS: Ibid. 99, 139 (1925).
63. WIMMER: Chronic Epidemic Encephalitis. 1924.
64. WIMMER: Further Studies upon Chronic Epidemic Encephalitis. 1929.
65. WIMMER: Ann. méd.-psych. 1925, I, S. 306.
66. WIMMER: Ibid. 1924, I, S. 105.
67. WIMMER: Acta psychiatrica. 1, 173 (1926).
68. WIMMER: European Clinics. 1928, S. 204.

TUMEUR DU QUATRIÈME VENTRICULE, SE MANIFESTANT SEULEMENT PAR UNE DÉVIATION DE LA TÊTE

PAR

KNUD WINTHER
(de Copenhague)

Pendant les dernières années, plusieurs auteurs se sont occupés des tumeurs des ventricules cérébraux et de leur symptomatologie, qui est assez spéciale. Il s'est montré possible de faire le diagnostic de ces tumeurs dans le vivant et de préciser leur localisation. Les notions fournies par l'encéphalite épidémique ont révélé quelle peut être la ressemblance entre l'encéphalite épidémique et les tumeurs abordant les ventricules cérébraux. Nous en avons donné des preuves dans notre thèse. Dans une note ultérieure nous traiterons plus longuement les tumeurs des ventricules cérébraux en nous basant sur un grand nombre de cas observés. Ici nous désirons seulement indiquer un symptôme spécial des tumeurs du IV^e ventricule à l'occasion d'un cas observé récemment.

J. 150/29. C. A., homme, âgé de 53 ans, sans prédisposition névropathique. En 1903, infection syphilitique, traitée pendant un an au mercure. A part cela bien portant.

En décembre 1927, il avait des vomissements, indépendants des repas. Puis, à la suite de mouvements brusques de la tête, il y avait des accès de vertige avec le sentiment de tomber en avant. A partir du mois d'août, la tête prend une attitude anormale, c'est à dire qu'elle est constamment fléchie en avant et tournée à gauche. Les efforts pour tourner la tête causent du vertige et des nausées. Pas de secousses cloniques de la tête. A part une diplopie passagère et une torpeur légère, le malade n'a pas présenté d'autres symptômes, pas même des maux de tête.

L'examen chez le malade le 5 déc. et après l'admission à l'hôpital municipal (sect. VI) le 14 déc. a montré.

Le malade est assis la tête fléchie en avant et tournée à gauche. Il ne peut pas relever la tête; si on essaye de le faire, il y a un obstacle, et le malade accuse du vertige et des nausées, mais il ne pâlit pas et il ne perd pas connaissance. Les muscles du cou ne sont pas tendus, non douloureux, et il n'y a non plus de parésies ou d'atrophies. La colonne vertébrale est normale.

Les pupilles sont normales. Les mouvements associés des yeux en haut sont un peu réduits, tandis que les mouvements des yeux dans toutes les autres directions sont libres. Pas de diplopie. Pendant des redressements forcés de la tête, il se produit parfois du nystagmus à gauche. Les fonds d'oeil sont normaux. Ophtalmodynamométrie (Bailliant): 38 gr. diast., 70 gr. systol. des deux yeux.

Du côté du nerf acoustique: une légère dégénération nerveuse des deux côtés, et de plus une lésion ancienne de l'oreille moyenne des deux côtés. Les réactions vestibulaires sont normales.

Pas de symptômes du côté des nerfs trijumeaux. Pas de parésie du facial, de la langue, ni du voile du palais.

Du côté des membres pas de parésies, ni troubles de la tonicité, de la réflexivité, de la coordination ou de la sensibilité.

L'examen du coeur montre de légers signes d'une aortite.

Réaction Wassermann: positive. R. Sigma également (5).

Le liquide céphalo-rachidien (la tension n'a malheureusement pas été déterminée) contient 2 cellules, 3 globulines, 30 albumines, méthode de Bisgaard (augmentation nette des albumines). Réaction Wassermann négative.

Radiographie du crâne: Rien d'anormal.

Tension artérielle: 120/60 mm. Hg.

Urine: normale.

Examens de la fonction de l'estomac: normaux.

— Pendant le séjour au service, le malade conserve inaltérément la déviation de la tête à gauche et en avant, même quand il est couché dans son lit. Quand on essaye doucement de tourner la tête vers la ligne médiane, il y a un certain obstacle, et le malade sent une chaleur dans tout le corps et tressaille un peu, mais il n'a pas de vertige. Le vertige se manifeste aux tournements forcés. Il n'y a pas de troubles de la parole, ni de la déglutition. Le pouls et la température sont normaux. Au point de vue psychique, le malade ne manifeste rien d'anormal, à part une anxiété légère.

Le 20 février 1929, le malade est févreux avec des signes de grippe. Une pneumonie des deux poumons se manifeste très vite et le malade y succombe le 23 février.

Autopsie. Aortite syphilitique, hypertrophie du coeur, bronchite et bronchopneumonie des deux poumons, dégénération du foie.

Le cerveau. Dans l'angle entre le bulbe et le cervelet, on aperçoit le pôle inférieur d'une tumeur (Fig. 1) dont la surface est inégale, et qui se dégage aisément de la surface du cervelet. Le cerveau et les méninges ne montrent pas d'autres anomalies superficielles.

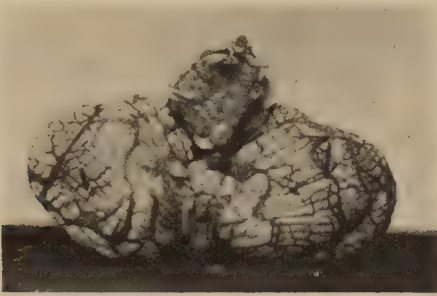


Fig. 1.

Aux coupes, on voit que la tumeur remplit toute la moitié inférieure du IV^e ventricule (Fig. 2), qu'elle est symétrique et qu'elle pénètre au milieu de la protubérance; la partie pénétrante est de la grosseur d'un petit pois. Plus loin, dans la protubérance, il y a une greffe comme un grain

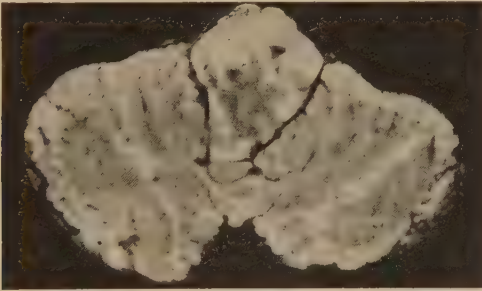


Fig. 2.

de mil. À part cela, la tumeur ne semble pas pénétrer la substance nerveuse, mais elle semble avoir dilaté les parois du ventricule. L'extrémité supérieure de la tumeur, qui s'arrête à 12—13 mm. de l'aqueduc de Sylvius, est d'une surface bouclée, en partie papillomateuse, saillante dans la moitié supérieure du ventricule. Mais la tumeur s'étend bientôt en largeur, occupant ainsi toute la lumière du ventricule, et mesurant dans sa plus grande partie 25 mm. $\times$ 15 mm., — de sorte qu'en tout, elle est un peu plus grosse qu'un œuf de pigeon. La partie inférieure de la tumeur s'arrête à la limite basse du IV^e ventricule.

Il y a une légère dilatation du ventricule latéral gauche et du III^e ventricule.

Aux coupes, la tumeur a l'aspect tacheté.

Microscopie: Astrocytome fibrillaire (Fig. 3 et 4).

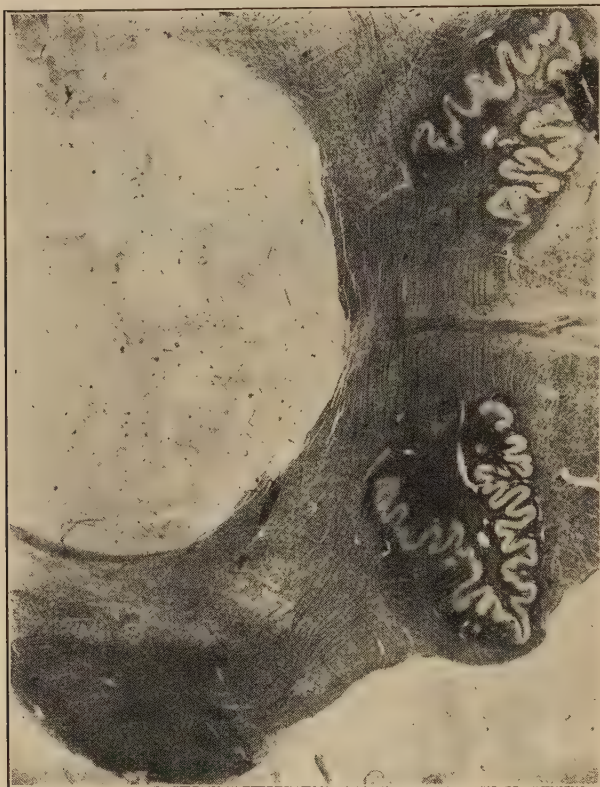


Fig. 3.

Dans le cas cité, la symptomatologie était restreinte à une attitude anormale de la tête, constante, et à des vertiges lors des déplacements forcés de la tête. On prenait en considération une labyrinthite avec un torticolis mental consécutif. Mais l'existence, au commencement de la maladie, des vomissements et de la diplopie, de même que la violence du vertige, dirigea le diagnostic vers une tumeur, probablement localisé au niveau du

quatrième ventricule. Certes, c'était chose très extraordinaire qu'il n'y eût pas de céphalée, ni de stase papillaire, et la T. A. R. (Bailliart) était normale; mais, dans le liquide céphalo-rachidien, le taux des albumines était légèrement élevé sans qu'il y eût de la pléocytose (syndrome de Nonne), ce qui parlait en faveur d'un procès obstruant le passage entre les ventricules et la cavité sous-arachnoïdienne. L'autopsie confirma le diagnostic posé.

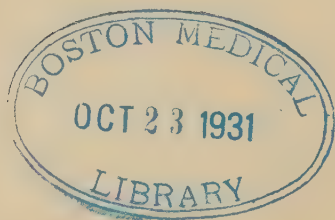


Fig. 4.

En considérant le volume de la tumeur, on se demande comment une telle néoformation peut exister dans le IV^e ventricule sans qu'il y ait des symptômes d'hypertension intracrânienne, voire de la céphalée et de la stase papillaire. L'explication la plus vraisemblable doit être que la tumeur, bien qu'obstruant la moitié inférieure du ventricule, laissait pourtant libre un passage du liquide par les trous de Luschka dans la cavité sous-arachnoïdienne. L'hydrocéphalie interne était aussi très peu prononcée.

Dans la littérature, il a été discuté quelle est la fréquence de la stase papillaire dans les tumeurs du IV^e ventricule. Selon *Uthoff*, il s'agit de 50 % des cas. Et *Bruns* considère son absence comme un signe particulier des tumeurs ventriculaires. *Bonhoefer* et *Marburg*, au contraire, ont trouvé dans tous leurs cas et très tôt, une stase papillaire. Dans l'étude de *L. v. Bogaert & P. Martin*, comprenant 12 cas, il y avait de la stase papillaire dans 10 d'entre eux. Ces auteurs indiquent aussi que la céphalée est un symptôme généralement précoce dans ces tumeurs, il est donc curieux que ce symptôme faisait tout à fait défaut chez notre malade.

Le symptôme, le plus saillant de notre malade fut l'attitude anormale de la tête, celle-ci étant fléchie en avant et à gauche. Dans la littérature, il a été publié des cas isolés des tumeurs du IV^e ventricule avec une position anormale de la tête. C'est *A. Stern* qui, le premier, a attiré l'attention sur ce symptôme (en 1908) à l'occasion d'un cas tout à fait analogue au nôtre. *Stern* signale que ce symptôme a été noté aussi dans des cas rapportés par *Bielschowski*, *Hensen* et *Henneberg*, la tête des malades étant fléchie en avant, ou obliquement en avant et de l'un des côtés, il y voit un phénomène particulier aux tumeurs du IV^e ventricule et, dans son propre cas, y base le diagnostic. Depuis la note de *Stern*, il a été rapporté des cas isolés de cet ordre. Mais c'est surtout *v. Bogaert & P. Martin* qui ont traité la symptomatologie des tumeurs du IV^e ventricule dans un mémoire très détaillé, basé sur une revue approfondie de la littérature et sur 12 cas personnels; ils insistent sur une symptomatologie spéciale de ces tumeurs, le *syndrome cérébelleux de la ligne médiane*. Ils notent qu'un des traits les plus saillants est l'attitude anormale de la tête. Parmi leurs 12 cas, il y en avait 8 qui présentaient une attitude fixe de la tête, le plus souvent en avant, trois fois fléchie vers le côté en attitude de torticollis mental. Selon les auteurs, il y a là un symptôme excellent des tumeurs du IV^e ventricule. *L. van Bogaert & P. Martin* signalent aussi la fréquence des symptômes d'ordre cérébelleux, des attaques toniques, des douleurs périphériques ou viscérales et des troubles génito-urinaires, signes



souvent précoces. — Dans notre cas, cité ici, il n'y avait pas de tels symptômes.

Récemment, il a été publié des observations sur des tumeurs du IV^e ventricule par *Barré, Stolz & Alfandary* et par *Claire Vogt & Yves Bureau*, avec dans les deux cas, une inclination de la tête ressemblant au torticolis mental.

L'attitude anormale fixe de la tête est observée non seulement dans les tumeurs du IV^e ventricule, mais aussi dans d'autres tumeurs de la fosse crânienne postérieure. Cependant, tandis que la déviation de la tête y est un symptôme tardif, elle constitue souvent dans les tumeurs du IV^e ventricule un signe relativement précoce.

L'interprétation de cette attitude anormale de la tête au cours des tumeurs du cerveau est, selon *Stenvers* et *Winkler*, à chercher dans les relations mécaniques: dans le cas de tumeurs sous-tentorielles, le malade incline la tête en avant pour élargir les communications du IV^e ventricule et de la citerne et pour dégager le bulbe comprimé. *Hensen, Henneberg* et *Stern* ont déjà abordé la même interprétation, à laquelle adhèrent aussi *L. v. Bogaert & P. Martin*. Selon d'autres (*Bartels* p. p.) il s'agit d'anomalies de position d'ordre tonique relevant d'une lésion vestibulaire.

Dans notre cas, cité ici, on ne pouvait pas, à l'examen vestibulaire approfondi, déceler aucune anomalie, et l'examen microscopique montra l'intégrité des noyaux vestibulaires, — chose très curieuse en considération de la localisation de la tumeur. Nous serions alors inclinés à maintenir l'interprétation mécanique. La réaction de notre malade avec des vertiges, aux brusques changements de position, doit donc dépendre d'une altération des relations mécaniques, amenant une occlusion subite du passage entre les ventricules et l'espace sous-arachnoïdéen. Le manque de nystagmus parle dans le même sens. Il faut ajouter que *M. Rosenfeld* attribue à l'aréflexie vestibulaire un rôle très important dans les tumeurs du IV^e ventricule. Les accidents, déclenchés par la mobilisation brusque de la tête (signe de *Bruns*) ne sont pas propres aux tumeurs sessiles, comme on le croyait auparavant, mais se voient aussi dans les tumeurs fixes

du plancher ventriculaire. Les accidents peuvent être assez graves, jusqu'à la mort subite même. Nous avons vu de tels cas. Si la mort, dans le cas cité ici, fut d'une rapidité inattendue à la suite d'une broncho-pneumonie légère, nous croyons que la lésion du noyau du pneumogastrique y doit être incriminée.

Quant à la nature de la tumeur dans notre cas cité ici, on pensait à une gomme, étant donné l'infection spécifique et la réaction de Wassermann positive dans le sang. Mais la réaction de Wassermann étant négative dans le liquide céphalo-rachidien il était invraisemblable qu'il s'agissait d'une gomme.

Reste à discuter maintenant l'anatomie pathologique. Nous serons brefs, renvoyant aux travaux de *Cushing & Bailey*, de *Roussy*, de *v. Bogaert & P. Martin*. La nature de la tumeur est celle d'un *astrocytome fibrillaire*, selon la nomenclature de *Bailey & Cushing* et de *Roussy*; il y a un grand nombre de fibrilles névrogliques et des astrocytes; les vaisseaux sont assez nombreux, notamment dans les parties les plus jeunes de la tumeur, et quelques vaisseaux ont subi des altérations hyalini-ques.

Les *astrocytomes* (ou *astrocytaires*, *Roussy*) sont les gliomes les plus lentement progressifs et les plus benins; c'est seulement par leur localisation que ces tumeurs peuvent être dangereuses. Elles sont le plus souvent situées dans le cervelet et aussi dans le IV^e ventricule. Parmi les 412 gliomes de *Bailey & Cushing*, il y avait 38 astrocytomes fibrillaires; 3 cas d'entre eux furent observés chez des individus âgés de plus de 40 ans.

Il nous semble utile d'attirer l'attention sur les tumeurs du IV^e ventricule, étant donné leur symptomatologie curieuse et capricieuse et — souvent — dramatique. De plus, il faut souligner dans ces tumeurs l'apparition assez fréquente d'une déviation de la tête rappelant le torticolis mental.

BIBLIOGRAPHIE.

1. BAILEY & CUSHING: Tumors of the glioma group. Philadelphia, 1926.
2. BARRÉ, STOLZ & ALFANDARY: Volumineuse tumeur du IV^e ventricule. *Revue Neurol.*, I, p. 410, 1929.

3. BIELSCHOWSKI: Zur Histologie u. Pathologie der Gehirngeschwülste. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, vol. 22, pag. 81.
 4. L. VAN BOGAERT & P. MARTIN: Les tumeurs du IV^e ventricule et le syndrome de la ligne médiane. Rev. Neurol. II, p. 431, 1928. (*Avec une bibliographie très complète*).
 5. HENNEBERG: Über den Rautengrubencysticercus. Monatschrift f. Psychiatrie u. Neurol., Erg. h., p. 28, 1906.
 6. HENSEN: Über Cysticerken im IV^{en} Ventrikel. Deutsch. Arch. f. klin. Medic., vol. 64, p. 635.
 7. M. ROSENFELD: Über Ventrikelsynndrome. Deutsch. Zeitschr. f. Neurol. vol. 91, p. 1, 1926.
 8. STENVERS: Position of the head in cerebral tumors above and below the tentorium. Arch. f. Neurol. a. Psychopathol. pag. 711, 1925.
 9. STERN: Über Tumoren des vierten Ventrikels. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., vol. 34, p. 195, 1908.
 10. WINKLER: Sur les tumeurs centrales de l'encéphale. Presse méd., no. 73, p. 1226, 1925.
 11. K. WINTHER: Encephalitis epidemica med Optikusforandringer. Thèse, Copenhague, 1927.
 12. K. WINTHER: Les affections du nerf optique dans l'encéphalite épidémique. Acta psychiatrica et neurol., vol. III, p. 165, 1928.
 13. VOGT & YVES BUREAU: Gliome du IV^e ventricule. Soc. de Pédiatrie le 17/12 1929, cit. Presse méd. p. 89, 1930.
-

THE PSYCHOGALVANIC REACTIVITY IN NORMALS AND IN VARIOUS PSYCHO- PATHIC CONDITIONS

BY

ÖRNULV ÖDEGAARD, M. D.,
OSLO

INTRODUCTION.

The psycho-galvanic reflex may be used for two different purposes.

1. To determine the emotional attitude to *special* problems and situations — essentially an amplification of Jung's association work.

2. To determine the *general* vegetative-emotional reactivity.

The present work has been done along the latter lines. The psycho-galvanic examination is here regarded, not as a series of special tests, but as one single test for the *emotional reactivity in general*. It is an experiment in which the stimulus is a series of words or questions, and the response a psycho-galvanic curve (consisting of a series of reactions). Most attention is paid, not to the individual psycho-galvanic »reflexes“, but to the shape of the waves and their way of succeeding each other, i. e., to the *type of psycho-galvanic reactivity*. A certain series of stimuli is used only to make the external conditions as uniform as possible in this reactivity experiment; the special reaction of the individual to each stimulus of the series is not considered here.

Regarded in this way the psycho-galvanic curve becomes a sort of simple, graphic picture of the *stream of mental activity* (from its emotional-vegetative side) while the individual is subjected to a standard stimulation,

This point of view may be called a *dynamic* one, and it seems to be more in the line of modern psychopathology than a procedure along the lines of a strict association-psychology.

The expression *psychogalvanic curve* will in the following (as by most previous authors) be used for the continuous, graphic picture of the fluctuations of the galvanometer string during the entire examination.

Reaction will be used as a term for the individual fluctuations which can be singled out in this curve.

I. GENERAL PART.

1. *The Material.*

The technique by which all the curves were obtained is the same as described by Richter (5) and Syz (7, 8) in previous papers from the Psycho-biological Laboratory of the Henry Phipps Psychiatric Clinic.¹⁾

The entire material consists of 598 psycho-galvanic curves from 526 different persons, 182 normals and 344 psychiatric patients.

Slight modifications in the technique, however, divide the material into two groups.

1. *The old series*, with 120 curves from normals and 173 from patients — examined in 1924—26.
2. *The new series*, with 234 curves from patients and 71 from normals, — examined in 1926 and 1927, in which the following modifications were involved:
 1. Instead of words, questions were used as stimuli, relating to sex, home, religion, social conditions, work and health, etc. The first three questions were of neutral emotional content, to allow some adaptation to the test itself.

¹⁾ A string galvanometer (model Hindle) was used, and no external current introduced. The zinc-electrodes were attached to the back and palm of one hand, contact being secured by means of a paste of kaoline and saturated zinc sulphate solution to avoid polarization.

2. Where the skin resistance was unusually high (more than about 120,000 ohms) a puncture with a needle was made through the skin of the back of the hand, to bring down the resistance.

2. *Types of Galvanic Reactions.*

With the exception of very irregular reactions (which can hardly be classified at all) four different types can be distinguished (Fig. 1).

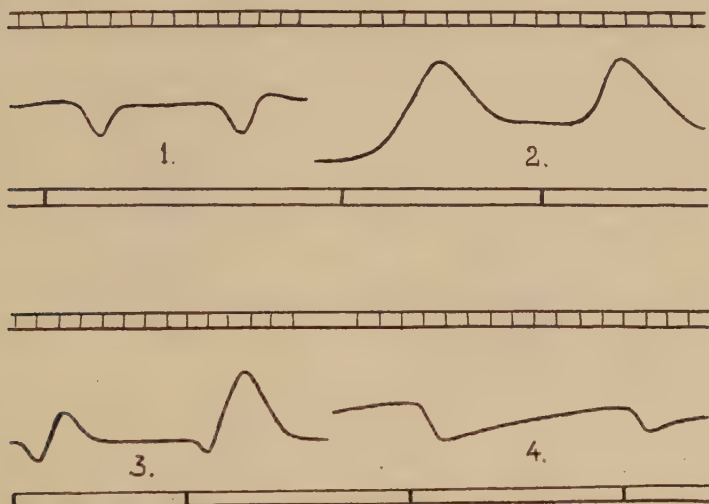


Fig. 1.

The four reaction types: 1. negative, 2. positive, 3. biphasic, 4. prolonged negative. This figure is, as are all the following ones, copied from actual photographic records. Time (in seconds) is marked above — the stimuli below.

1. *Negative reactions:* A rather quick deflection of the string downwards (which, with the method of recording used here, indicates an increased potential of the palm of the hand), after which it returns with about the same speed to the level where it was before (Fig. 2).

2. *Positive reactions:* A deflection in the opposite direction (indicating an increased potential of the back of the hand). These waves are usually later and slower than the negative ones; the returning of the string is as a rule slower than the rise.

3. *Biphasic reactions*: A monophasic negative reaction is immediately succeeded by a positive one. (The opposite order was never observed).

4. *Prolonged negative reactions*: The string drops as in the negative reactions, but it does not return to its previous level, — at least the return is very slow and gradual, giving the reaction a stair-shaped appearance.

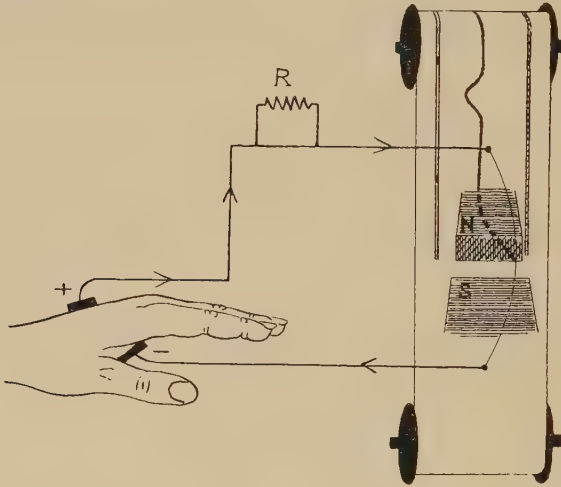


Fig. 2.

A schematic sketch of the hook-up, showing the string suspended vertically between the poles of the electromagnet (N and S), and casting its shadow on the revolving paper. The drawing shows the string at a moment when increased potential on the back of the hand (+) causes a positive reaction. (The deflection of the string is greatly exaggerated).

For practical reasons the following abbreviations will be used to indicate the types of reactions:

1. Negative reactions = Neg.
2. Positive reactions = Pos.
3. Biphasic reactions = B.
4. Prolonged negative = Pr. Neg.

3. Analysis of the Reactions.

A. The two components.

The number of reactions during the first nine minutes of the test was counted. The number of stimuli given to the subject

during these nine minutes differed somewhat, and the numbers obtained are therefore only approximately comparable from one curve to another. They can, however, be trusted to give a correct picture of the *relative* frequency of the different types of reactions. The following facts were brought out:

1. In most of the curves at least two of the four types of reactions were present, usually three, and at times all four.

2. No clear distinction can be made between the four types. Even in the same curve all possible transitions were found from positive fluctuations via biphasic and negative, to prolonged negative ones (Fig. 3).

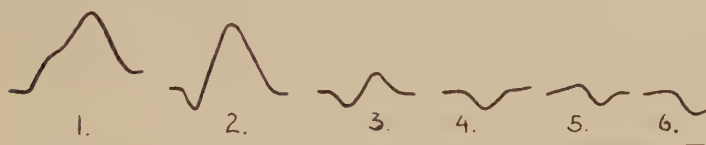


Fig. 3.

Reactions *from the same curve*, showing the gradual transition from positive reactions via bisphasic and negative to prolonged negative ones.

3. In the *number* of reactions of each type the same regular sequence is seen: If in a curve there is a majority of prolonged negative reactions, then the next most numerous type will be the negative ones — then biphasic and at last positive reactions. If the positive reactions are most numerous, the order will be exactly the opposite. If there is a majority of negative or biphasic reactions, the numbers of the other types will decrease regularly to both sides of this maximum.

For instance:	17 Pr.	Neg.	+	12 Neg.	+	8 B.	+	5 Pos.
or	3 Pr.	Neg.	+	7 Neg.	+	10 B.	+	18 Pos.
or	4 Pr.	Neg.	+	8 Neg.	+	13 B.	+	6 Pos.

All of these facts are easily explained if the psychogalvanic reaction is considered as a result of two different components.

One consists of a sudden increase in the electric potential of the palm of the hand as compared with the back. It results, with the method of registration used in this material, in a deflection downwards of the galvanometer string. For practical reasons it will here be called the *negative component*.

The other component consists of an increase in the potential of the back as compared with that of the palm. It results in a deflection upwards of the string, and will here be called *the positive component*.

This hypothesis is well in line with investigations by *Richter* (9, 10) on the electrical skin-resistance of the hand. He has shown that back-resistance and palm-resistance are largely independent of each other, and very likely depend upon quite different biological mechanisms; the palm-resistance probably upon sweat-glands and capillaries, the back-resistance possibly upon epithelial cells. It seems actually as if the two components represent independent electrobiological processes, and that their interaction may be of a purely physical (electrical) nature. The various types of reactions would then depend upon the relative strength and duration of the two processes. (The negative component seems invariably to have a shorter latency period and a longer duration, which accounts for the biphasic reactions).

In view of this the four types of reactions have the following meanings:

1. *Prolonged negative reactions*: The negative component only is at work.
2. *Negative reactions*: Both components are active, but the negative one predominates.
3. *Biphasic reactions*: The positive component predominates over the negative one.
4. *Positive reactions*: The positive component only is active.

Obviously every classification here will be artificial, because there is a gradual transition from the prolonged negative reactions via the negative and the biphasic to the positive ones. Nevertheless most of the reactions can easily be classified under one of the four types here proposed, and they are of a certain importance as their relative frequencies in a curve indicates the relative strengths of the two components in the psychogalvanic reactivity of the subject. A majority of positive and biphasic reactions means a strong positive component; a majority of prolonged negative ones will mean predominance of the negative component.

Wechsler's (14) theory, that the negative reactions are due to actions currents from muscles, seems very unlikely from the above. Moreover, at least in the present material, they have not the slightest resemblance in shape to any known type of action current from muscles.

B. The amplitude of the Reactions.

The two components of the reactivity do not seem to have the same tendency to produce large fluctuations. In curves in which different types of reactions are present, biphasic and positive reactions almost always have the highest amplitude; then come the negative ones, followed by the prolonged negatives with the lowest. This sequence is present in 82 % of the curves. Sometimes, especially when all the reactions are rather low, Pr. Neg. is higher than Neg., but it is very unusual in any curve to find any of them higher than B. or Pos. Negative reactions, in fact, they very seldom reach any considerable magnitude. The *variation of amplitude* within every curve is also not very marked for the negative types; differences of a few mm. are the most usual findings.

On the contrary, biphasic and positive reactions are *usually* high, seldom less than 10 mm. high.¹⁾ The positive component is almost without exception responsible for all high reactions. If this component is absent or weak, the reactions are low and rather uniform in amplitude even if the negative component is rather marked.

4. Analysis of the curves.

A survey of the curves from normals gives no absolutely uniform picture. One type is sufficiently frequent, however, to be regarded as a *standard type* (Fig. 4). 65 % of all the curves from normals can be classified in this group, whose main characteristics are:

1. The string has marked periods of rest between the fluctuations, so that the individual reactions can be easily distinguished.

¹⁾ A 10 mm. deflection of the string is equivalent of 10 millivolts. For the galvanometer used.

2. The reactions are fairly regular in shape, always easily classified in one of the four main groups.
3. Most of the reactions have a clear relation to one of the stimuli.
4. Both components of the reactivity are well represented, the relative frequency of the four reaction types being:

Prolonged negative reactions	17 %
Negative reactions	47 %
Biphasic reactions	24 %
Positive reactions	12 %

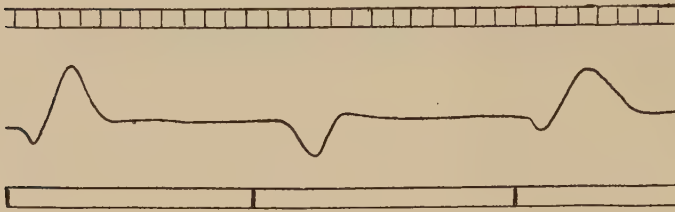


Fig. 4.
The Standard Type of Curve.

5. At least 3 of the reactions have an amplitude higher than 10 mm.
6. The average number of reactions per curve is 27.

Starting from this standard type, the patient curves are seen to differ in three respects:

- a. There are more curves with a definitely decreased reactivity, with very few and low reactions, or none at all.
- b. In many curves there is no interval of rest between the reactions; the string keeps on swinging back and forth almost all the time.
- c. There are more curves where the positive component is decreased while the negative one has its normal strength.

All these three differences are evident from mere observation of the curves, but means have to be obtained to express them quantitatively.

a. The Degree of Reactivity.

Where no reactions (or only one or two more incidental ones) have an amplitude of more than 5 mm. the reactivity is said to be definitely decreased.

This is found in 14 % of the curves from normals, against 28 % of the patients. The difference makes it justifiable to regard decreased reactivity as a sign of considerable clinical importance, but it is too frequent in normal persons to be regarded as necessarily being atypical or pathological.

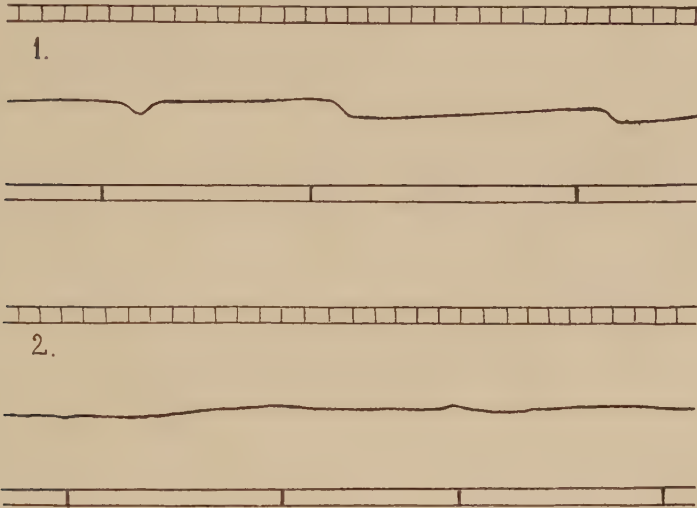


Fig. 5.
Curves with decreased reactivity.
1. Low reactions.
2. No reactions at all.

If, however, the *curves without any reactions* are singled out, we find that they constitute only 1 % of the normal curves, whereas 11 % of the patients belong to this group. Here, evidently, the decrease of reactivity has reached a point where it can safely be regarded as atypical.

The decrease of reactivity concerns both negative and positive components, the positive one somewhat more. The relative frequency of the four reaction types is:

Prolonged negative reaction	52 %
Negative reaction	28 %
Biphasic reaction	4 %
Positive reaction	16 %

In comparison to the standard type there is a marked decrease of negative and biphasic reactions in favor of the prolonged negative ones — whereas the positive reactions show a slight increase.

The average number of reactions per curve (where there are any reactions at all) is only 13.5, against 27 in the standard type.

b. The Continuous Curves.

Where the lability is very marked, the string fluctuates back and forth practically all the time in a very irregular way and apparently independent of outside stimuli. This results in a very characteristic curve where it is almost impossible to single out individual reactions, and where it consequently is impossible to find any relation between the reactions and the outside stimuli. This type is called *continuous curves*, and the percentage of such curves expresses the lability of the psychogalvanic reactivity in any given group of subjects.

In normals 4 % of all the curves are continuous — in patients 37 %. This tremendous difference seems to indicate that marked lability is an abnormal, or at least *atypical* phenomenon — something which indicates a pathological functioning of the affective-vegetative system.

The characteristic continuous fluctuations in this group are not due to an excessive amplitude. Even after reactions more than 50 mm. high the string can be at zero and quiet in ten seconds, so that even a long series of reactions of this unusual size will not necessarily produce a continuous curve. Besides, the amplitude of the reactions in these curves is not higher than in the others — on the contrary, it is on the whole lower. 16 % of them have a definitely decreased amplitude whereas only 13 % of the other curves show this.

Syz (12) has apparently been aware of the continuous type of curve and speaks of them as »curves with many spontaneous reac-

tions». They probably mean (according to him) that the person is easily and strongly influenced by his surroundings. He found them in normals of the sensitive type, with difficulties of adaptation, etc., and in paranoid patients especially (here the reactions are also said to be less *regular*).

Grünbaum (5) has probably the same type in mind when he describes »resting curves with many fluctuations«. He states that this may be a constitutional peculiarity in the subject, or due to affective tension.

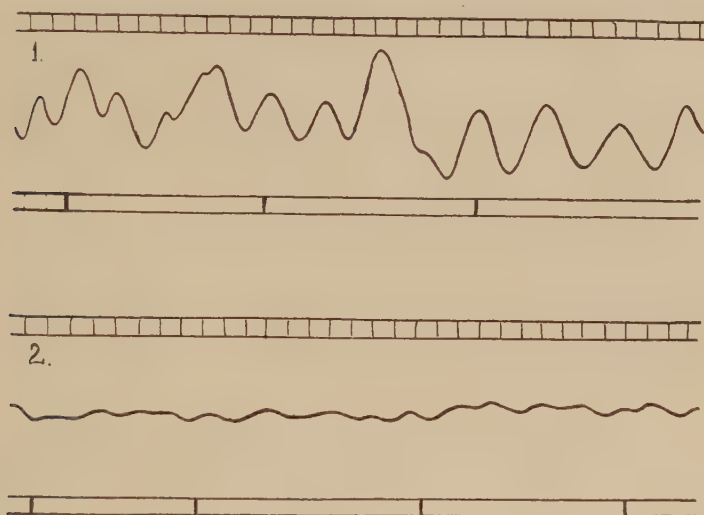


Fig. 6.

Continuous Curves — 1. With high reactivity.

2. With decreased reactivity.

Gregor (3) also states that the »usual small waves on the resting curve« may be enlarged in emotions.

It should be mentioned that the number of reactions, as well as their exact type, is practically impossible to determine accurately in a continuous curve. Whenever the number of reactions is referred to, these curves are therefore always excepted.

c. The relation between the two components.

In the standard type of curve both components are present in what may be supposed to be their normal strength.

In the curves with decreased reactivity both of them are diminished to about the same extent.

But in other curves the negative component is represented in its normal strength, whereas the positive one is decreased or even absent. This results in a very marked drop in the number of biphasic and positive reactions, and those which are found are usually small. On the other hand, the negative reactions are both

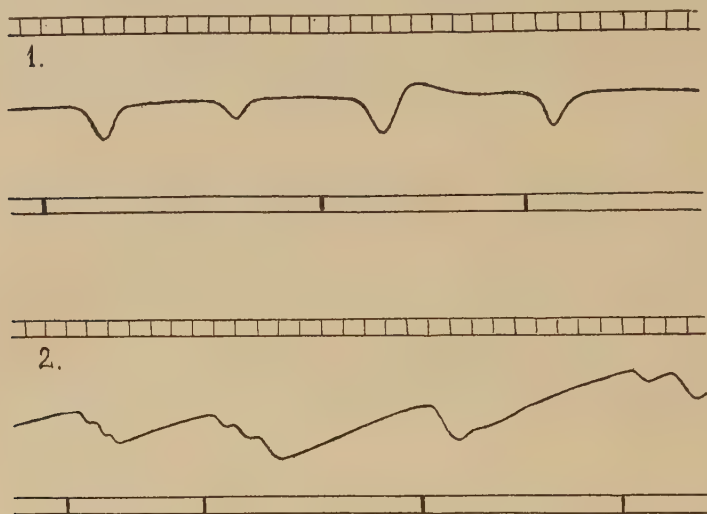


Fig. 7.

1. Curve with decreased positive component.
2. Stairshaped curve — with no positive component.

in regard to number and amplitude the same as in the standard curve. These curves are found in 19 % of the normals, but in 45 % of the patients — indicating that we deal with a fact of evident clinical importance. They are too frequent in normals, however, to permit their being regarded as necessarily atypical or pathological.

If, however, the curves are singled out where the positive component is practically absent, we find that they occur in only 3 % of the normals, against 18 % of the patients. This peculiar group of curves is called »stair-shaped« because of their shape. In the entire group there is not a single positive or biphasic reaction;

16 % of the reactions are negative and the remaining 89 % are prolonged negative ones. These latter reactions are in this type of curve unusually high, 20 % of them having an amplitude of more than 15 mm. against only 2 % in the other curves. The explanation may be that the prolonged negative reactions are allowed to obtain such an amplitude because there is no positive component to check them. The negative reactions in this stair-shaped group are not unusually high, which seems to speak against any actually increased strength of the negative component.

To express in a simple way the relation between the two components, the following method is used:

The reactivity of the standard curves is used as a basis, and each of the two components is accordingly said to have a strength of *1 standard unit* in these curves. In the curves with decreased reactivity it is assumed that each component has a strength of $1\frac{1}{2}$ *unit*. Using the same system a curve with decreased positive component will have a positive component of $\frac{1}{2}$ *unit*, and a negative of *1 unit*. A stairshaped curve will have a negative component of *1 unit* only, and the curves without any reactions do not count at all.

In this way the positive and negative components within a group of curves can be summed up — and their relative importance expressed as the relation between these two sums. Take, for instance, the patient group:

	No. of curves	Total for neg. comp.	Total for pos. comp.
Standard curves	73	73	73
Continuous curves of an analogous shape	38	38	38
Curves with decreased reactivity	68	34	34
Curves with decreased pos. component...	109	109	54.5
Stairshaped curves	74	74	0
Curves without any reactions	45	0	0
Total	407	328.0	199.5

In this way the relation between the negative and the positive component in the patient group will be 1.64 against 1.1 for the normals.

d. The Atypical Curves.

Finally let me give a summary of the types of curves that are sufficiently rare in normals to be regarded as pathological, or at least atypical:

1. All the continuous curves — obtained in 4 % of the normals and 37 % of the patients.
2. The stair-shaped curves — obtained in 3 % of the normals and 18 % of the patients.
3. The curves without any reactions — obtained in 1 % of the normals and 11 % of the patients.

When 8 % stair-shaped curves from patients are disregarded because they are also continuous, the result will be that 8 % atypical curves are obtained from normals against 58 % from patients. One should keep in mind that many of the patients were cured or markedly improved when the examination was made, and that the so-called normals are absolutely unselected medical students and physicians with some possibility for nerves disturbances. In view of this the difference between the normals and the patients is so marked that it justifies one in regarding the atypical curves as indicating an abnormal state of mind — or more specifically an abnormal functioning of the vegetative-emotional system.

Opposed to these curves we have the standard type, obtained from 65 % of the normals. This type is, however, obtained also from 18 % of the patients, and it is therefore in no way justifiable to regard this type of curve as a sign of mental or even emotional-vegetative normalcy. Nevertheless it may be considered a rather important indication in this direction.

Between these extremes we have curves presenting certain of the atypical features in a more moderate degree: Some decrease

of the reactivity, or of its positive component alone. Such curves are obtained from 37 % of the normals, against 29 % of the patients, and therefore permit very few conclusions in the individual case. But it is probable that some of the patients presenting such a curve might have given a standard curve if examined before the onset of the disease — in other words, that there is a definite quantitative change in their reactivity after all. In most cases we do not know anything about the psychogalvanic previous to the onset; and therefore we have the same difficulty here as everywhere in psychiatry: it is almost impossible to determine a *slight quantitative* change of a function. The results should, therefore, be regarded as far as possible, in the light of what we know about the past of the patients.

Continuous and stair-shaped curves and curves without any reactions will in the following be termed *atypical curves* — and all the other ones *typical curves*.

5. *Series and afterswings.*

A. The term *series* is used for a part of a non-continuous curve which has the appearance of a continuous one. In other words, where the string for some time (usually $\frac{1}{4}$ to 1 minute) swings back and forth in a very unstable and irregular way, but then settles down.

A series consists mostly of positive fluctuations of a rather high amplitude; this seems to indicate that they are favored by high reactivity, and that the positive component is most liable to show this temporary lability. The fact that they occur almost as often in normals (19 %) as in patients (21 %) indicates that their resemblance to the atypical continuous curves is mostly external — they are not atypical.

B. The term *afterswings* is used for 2—4 secondary fluctuations, usually following a high reaction, and decreasing in amplitude.

Curves with series almost invariably have afterswings also, but the latter are more common. They occur somewhat more frequently in patients than in normals (50 % against 36 %), but this does not justify regarding them as atypical.

As to their type, negative fluctuations are as frequent as positive ones; this indicates that the two components contribute equally to the formation of this phenomenon. But afterswings are very rare in curves with decreased reactivity (only 5 % of these curves have them) — average reactivity (at least) therefore seems to be a condition for their occurrence.

In no type of curve are they more frequent than in the stair-shaped curves: 82 %. Here they are practically all of the prolong-

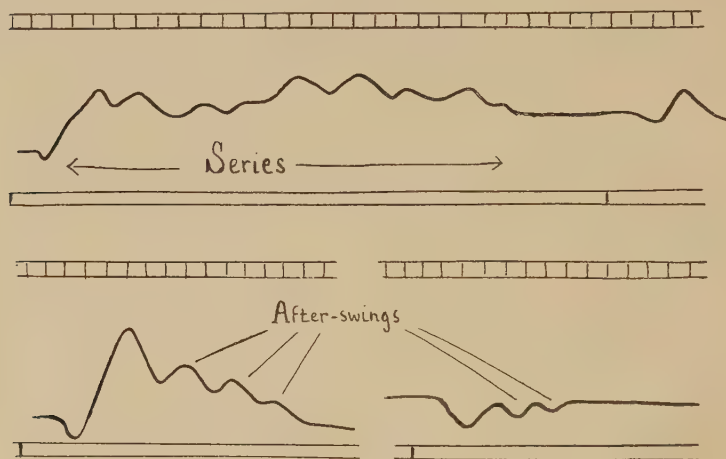


Fig. 8.
Series and Afterswings.

ed negative type — a type of reaction which otherwise shows no tendency at all to form afterswings. Series are also rather frequent in stair-shaped curves (35 %) and 44 % of them are even continuous curves. This tendency towards lability in the stair-shaped curves may be due to the exclusive predominance of one of the components.

The interpretation of series and afterswings is uncertain. Very likely they mean high reactivity and some lability. They are not atypical phenomena, although there is an almost gradual transition between certain curves with repeated series and continuous curves. *Bartlett* (1) describes »complex reactions« (according to his pictures identical with short series) when the subject experienced definite anxiety, apprehension or uneasiness.

6. *The Influence of the Nature of the Stimuli.*

In the old series *words* were used as stimuli, and the subject was not supposed to make any answer. In the new series *questions* were used, and answers to them required. It is very probable that the latter method should create stronger emotional reactions, and certain differences between the two series are therefore of some interest.

In the following table the relative frequency of the 4 reaction-types in the old and new series is represented:

	% Pr. Neg.	% Neg.	% B.	% Pos.	
Old series	29	52	15	4	100
New series.....	19	39	23	19	100

The main difference is seen to be in a general tendency for the positive component to be more prominent in the new series. The difference is too great to be incidental.

The fact that a puncture of the skin was made in the back of the hand in a small number of cases in the new series can scarcely be of any great importance. (Besides, the curves from these cases show no particular predominance of the positive component). The difference must therefore be explained by the emotional attitude of the subjects. The conclusion will be that the stronger the affective response, the more the positive component of the reactivity will predominate.

7. *The Psycho-galvanic Curve in the Association Experiment.*

Most previous authors have tried to use the psycho-galvanic reflex as an amplification of Jung's association experiment. They emphasize the relation of certain stimuli to certain reactions, and if the reaction is high or delayed it is supposed to mean that a complex in the patient has been touched by the stimulus.

The results of these investigations seem to be very vague, especially in patients. In the light of the present material the reason for this is evident. In the *continuous curves* the method

can not be used at all, because it is impossible to determine any definite relation between stimuli and reactions; there are too many spontaneous fluctuations. In the *curves without any reactions* it can also, of course, be of no value.

This means that 49 % of all the curves from patients cannot be utilized for any kind of association experiment, and yet these curves are the ones which are most characteristic of patients as contrasted with normals, that is, they are the curves of the highest clinical significance.

Furthermore, the typical curves with decrease of the positive component are of no great value, because most of their reactions are negative ones, and negative reactions do not show very marked variations in amplitude. The differences in amplitude between the reactions of such a curve will seldom amount to more than 2 or 3 mm., and this does not seem to be a very safe basis for the diagnosis of complexes.

The same can be said about the curves with decreased reactivity. None of their fluctuations have an amplitude higher than 5 mm., and the differences between the individual ones will therefore necessarily be small.

The only type of curve where the method is of any real value will, therefore, be the typical standard curve. The positive and biphasic reactions in these curves show marked difference in amplitude, and they have mostly a fairly clear relation to a stimulus. 65 % of the normals belong to this group, but only 17 % of the patients.

But even here the amplitude has to be utilized with great care, because of the tendency of the reactions to decrease in amplitude during the whole test. The first 2 or 3 stimuli usually give very high responses, although they are deliberately kept without emotional significance. (*Farmer and Chambers* (2) made the same observation). But even after this the tendency for the reactions to decrease in amplitude is marked during the whole test. To determine approximately the importance of this tendency, all the reactions in the standard curves of the new series in normals (49 curves) were measured, and the average amplitude of the reactions to stimuli number 6—10 was compared to that of the

stimuli 21—25. These two series of stimuli seemed to have about the same emotional value, as far as that can be judged, and stimulus number 21 was given only 4 minutes after number 6. The average amplitude in the first series was 6.7 mm., and in the second 3.9 (only 59 % of the former value). In patients (20 curves) the result of a similar measurement of the reactions to stimuli number 6—10 and 31—35 was 5.7 mm. and 3.5 mm. respectively. This marked tendency of progressive decrease in amplitude makes it very difficult to use the amplitude of any single reaction as an indicator of emotional intensity. To introduce a correction for this factor will hardly be of any great use, as we have no right to assume that the tendency to decrease is of the same importance in all cases.

Another thing should be pointed out. It is very hazardous to assume that the positive and biphasic reactions mean a stronger response than the negative ones, even if they are usually higher. We have no right to assume that the positive component is the main or only indicator of emotional response, at least not in every case. A negative reaction of 10 mm. may have the same significance as a positive one of 20 for all we know.

Utilization of the *latency period* instead of the amplitude might lead to more satisfactory results. *Petersen* and *Jung* (6) have even pointed out that it is the only factor by which one individual may be compared to another. In continuous curves and curves without any reactions it can not, of course, be used; and even in the other groups spontaneous fluctuations are not infrequent. If the reaction does not come within the first few seconds it is hardly possible to tell whether it has any real connection with the stimulus, so that when *Peterson* speaks of latency periods of 20 seconds (in psychopathic persons) it seems to be rather hazardous.

8. *The Normals.*

The normals differ in three respects from the patients:

1. Practically all of them are less than 30 years old.
2. Most of them are men.

3. All of them belong to the medical profession, and may be supposed to have a higher average of intelligence than the patients.

This might be supposed to interfere with the results, but as far as it can be controlled it is of no importance.

A detail study of 100 schizophrenic cases and 47 hysterical ones does not indicate that age or sex has any influence at all upon the reactivity.

Intelligence tests (Thorndike) were taken from about 60 % of the normals, and no difference in psychogalvanic reactivity was found between the ones with low and the ones with high score.

The normals can therefore safely be regarded as good and useful material.

II. CLINICAL PART.

1. *Introduction.*

In the general part it was described how the psychogalvanic reactivity of the patients differs from that of the normals in three respects:

1. Decreased reactivity.
2. Increased lability.
3. Decrease of the positive component in relation to the negative one. It was also shown how these three »pathological factors« can be expressed quantitatively for any group of psychogalvanic curves.

In this way a method has been established whereby the psychogalvanic reactivity of different clinical groups of patients can be studied and compared. The number of atypical curves (stair-shaped curves, continuous curves and curves without any reactions) will express in a general way to what extent the group differs from the normals, and the three pathological factors will make it possible to study in detail this divergency — how far it is due to a simple quantitative decrease of the normal reactivi-

ty, how far to a qualitative change of it (by a distortion of the relation between the two components), and how far it is due to lack of normal stability.

The exact relation between the psychogalvanic reactivity and the vegetative-emotional functions is not established in detail. But there is sufficient evidence that such a connection exists, and that it therefore ought to be possible to study these functions through the psychogalvanic curve.

2. The Psycho-galvanic curve in Different Groups of Mental Diseases.

Diagnosis in psychiatry is different from that in other fields of medicine. For practical reasons every patient has to get a summary label; but this is not meant to be the last word in the case, and for statistical use one has to go over the whole case-history, or at least an abstract of it. It is of little value to work with the rather presumptuous and heterogeneous disease entities; it seems better to try out definite symptoms or symptom-complexes and their correlation to facts under investigation. Nevertheless a survey shall be given of the diagnosis in the patient material, and the relation of some disease-groups to the type of psycho-galvanic reactivity. Another reservation should be made at once. In many instances the number of cases is so small that the statistical evaluations have to be considered only as preliminary indications, in need of confirmation from other sources.

Depression and neuroses of a more depressive type (neurasthenia and hypochondriasis) are treated together, because a careful study of each case would be necessary to establish a division between them. For the same reason organic and toxic psychoses are not separated. The epileptic patients are too few to permit any conclusions (13) — they will be left out in the following. The »constitutional« group is naturally very heterogeneous, but the small number of cases does not permit any further subdivision — the results from this group should therefore be regarded *cum grano salis*.

	Total no. of Curves	No. of atypical curves	Curves with decreased activity	Continuous Curves	Curves with decreased posi- tive component	Stairshaped cur- ves (no positive component)
Depressions and neuroses.....	138	74	38	47	30	25
Schizophrenia	127	80	41	45	35	27
Hysteria.....	48	23	8	19	12	7
Organic and toxic psychoses..	37	24	15	12	11	5
Constitutional abnormalities...	22	13	4	13	11	2
Manic excitement	20	14	6	10	6	3

For each of the diagnostic groups the different pathological factors can now be determined.

A. The number of atypical curves is:

Manic excitement	70 %
Organic and toxic psychoses	65 %
Schizophrenia	63 %
Constitutional abnormalities	59 %
Depressions and neuroses	54 %
Hysteria	47 %

A high number of atypical curves is found in those conditions where a severe disturbance of the vegetative-affective functions is most likely — according to our general clinical experience. Where the symptoms are *as a whole* less pronounced and the underlying *probably* less severe, the atypical curves are less frequent.

B. The curves with decreased reactivity.

Organic and toxic psychoses	41 %
Schizophrenia	32 %
Manic excitement	30 %
Depressions and neuroses	28 %
Constitutional abnormalities	18 %
Hysteria	17 %
Normals	13.5 %

The amount of these curves indicates in a way the *quantity* of the reactivity. It is seen to be markedly decreased in organic and toxic psychoses and in schizophrenia, i. e., in reaction-types in which a certain deficit in the mental functions is frequently evident. This is especially striking for the organic psychoses. Most previous authors have similar results (*Petersen* and *Jung* (6), *Prideaux* (8), *Gregor* and *Gorn* (4), *McCowan* (15)) on the other hand, found *increased* reactivity in hebephrenia and *Prideaux* (8) a normal one in paranoids.

In none of the disease-groups the reactivity is increased — a slight decrease is present even in the relatively normal constitutional and hysteric cases (*Syz* (12) also states that patients as a whole have less numerous reactions than normals). A higher intellectual level in the normals (who were medical students or physicians) might account for their greater reactivity (if *Waller* and *Prideaux* (8) are right) — but probably only for a part of the difference. (See page 19).

It is interesting to notice the rather high number of these curves in mania and depression — the intensive emotional *activity* in these cases does not seem to go with a very high *reactivity*, which is well in line with our clinical experience. The influence of fatigue may also come in (*Farmer* and *Chambers* (2) found decreased reactivity in fatigue).

Regarding the manic excitement the opinion has been voiced by many authors that the emotions here are only *apparently* intense. Among previous authors *Gregor* and *Gorn* (4) and *Prideaux* (8) found decreased reactivity in depressions, but the former state that manic excitement goes with a definite *increase*.

C. The continuous curves.

Constitutional abnormalities	59 %
Manic excitement	50 %
Hysteria	40 %
Schizophrenia	35 %
Depressions and neuroses	34 %
Organic and toxic psychoses	32 %

It is remarkable that the tendency to lability is most marked in constitutional and hysterical cases, who in all other respects show the least atypical attitude. It seems that this disturbance is more on the definitely functional (as opposed to structural) level than any of the others — in view of the moderate number of unstable curves in organic psychoses.

The lability of the manic cases appears to be quite natural — and the contrast to the depressive cases comes out very nicely.

D. The relation between the two components (negative-positive):

Schizophrenia	1.8
Organic and toxic psychoses	1.7
Manic excitement	1.6
Depressions and neuroses	1.6
Constitutional abnormalities	1.6
Hysteria	1.4
Normals	1.1

This factor indicates in a way the *quality* of the reactivity. We see here, as for the number of atypical curves, that the presumably more mentally disturbed cases show the most abnormal reactivity. It is interesting to notice, however, that schizophrenia here takes the lead — in no mental disease does the emotional life seem more *distorted* than here.

It seems to be a general rule that the pathological factors are most marked in schizophrenia, organic psychoses and manic excitement. Hysteria and constitutional abnormalities on the other hand shows the most normal attitude. But the instability-factor shows an exception to this rule, and a rather severe disturbance is brought out just in the latter groups, where objective findings otherwise are rather rare.

The depression group occupies an intermediate position — and it is interesting that its most striking deviation from the normal attitude is a rather large number of curves with decreased reactivity.

As a whole, I am unable to share the opinion of *Gregor* and *Gorn* (4) that the psycho-galvanic reflex will be of any *great*

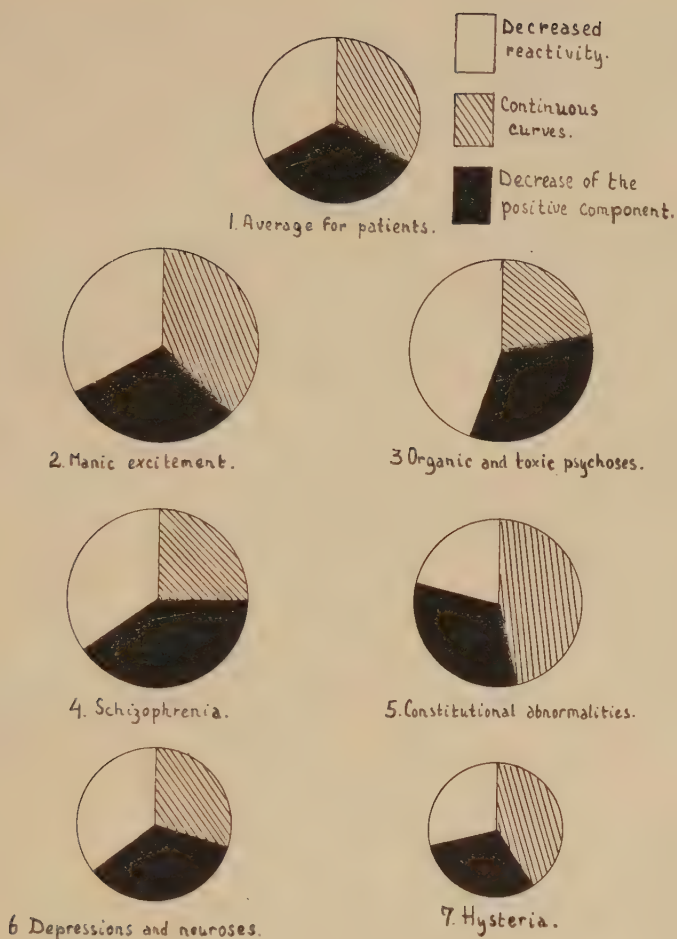


Fig. 9.

Graphic representation of the disturbance of reactivity in the six diagnostic groups. The diameter of the circles represents the total number of atypical curves. The three sectors represent the "three pathological factors" and their relative share of the total disturbance. (The figures are only approximately correct).

In comparing 3 and 7 one can, for instance, readily see how hysteria has a more normal reactivity than the organic cases, but with relatively more lability. (The figures 10—14 follow the same system of graphic representation).

value in psychiatric differential diagnosis. It is true that the curves generally are more atypical in »progressive psychoses« than in mere neuroses, and that the reactivity tends to be larger in manic excitement than in schizophrenia. But the exceptions are so frequent that this is of no use in individual cases.

3. *The Influence of Anxiety and Agitation.*

It is natural to expect that more definite and clear results will be obtained if the material is divided according to the *specific reactions (symptoms)*, as far as this is possible, and especially according to the emotional setting. This would probably eliminate a considerable attenuation resulting from the wide variation in the symptoms within each of the diagnostic groups. As a crude test the cases where *anxiety or agitation* was mentioned in the »diagnosis« were separated from the rest of the depressions and neuroses, with the idea that it might probably constitute a group with a higher degree of emotional disturbance than the rest.

	No. of Curves	Atypical curves	Curves with low reactivity	Continuous Curves	Relation between positive and negative components
Depressions and neuroses with anxiety or agitation.....	29	76 %	17 %	55 %	2.0
Depressions and neuroses without anxiety or agitation.....	109	48 %	30 %	28 %	1.5

The result is striking. The anxiety cases show a more atypical attitude than any of the diagnostic groups — even the organic psychoses are far behind. One might almost expect 100 % atypical curves if the cases were picked out when the patients were in a state of actual anxiety or agitation, *while the test was made* — the above figures will of course include some improved cases, or patients examined in relatively normal intervals between anxiety attacks. The most important atypical factor seems to be the

tremendous instability, even larger than in manic excitement. The difference in the quality of the reactivity also is remarkable. It seems that anxiety has a definite tendency to stimulate the negative component and inhibit the positive one. The more quite depressive emotion has only a slight similar tendency — it approaches the normal attitude.

On the other hand, the tendency of depression to diminish the reactivity comes out very plainly when the anxiety cases are eliminated — curves with decreased reactivity occur almost as frequently as in schizophrenia. Anxiety and agitation seem to go with high and abundant fluctuations — but even here the normal level of 14.0 % is not reached.

In the light of this, the question raised by *Peterson* and *Jung* (6) whether *protracted* affective states give any psychogalvanic reactions, must be answered in the affirmative. Also *Gregor* and *Gorn* (4), and *McCowan* (18), have found large reactions in agitated and anxious depressions and neuroses.

Even this very crude symptomatic classification seems then to give rather clear results, as an indication that the classification of psychogalvanic curves which is tried out here may be useful for further work *along symptomatic lines*.

4. *Repeated Examination.*

Forty-eight of the patients have been examined more than once (37 twice, 7 three times and 4 four times), with intervals varying from days to months. In 30 of these cases the curves are either all typical or all atypical, but in 18 (37 %) both typical and atypical curves are obtained from the same patient.

During a second (or even third) test with the same stimuli the patient can not, of course, be expected to give the same degree of emotional reaction. This might be expected to result in mixed cases, by change from continuous curves to typical ones, or from the latter to curves without reactions. This, however, is not the case. Three patients show change from typical curves in the first test to curves without reactions in the second, but the same number show the opposite change. Five patients change from

continuous curves to typical ones, but three also change in the opposite direction. The difference between typical and atypical curves is obviously too profoundly determined to be influenced by the factor of repetition of the test. The explanation of the mixed cases must, therefore, be that the patient's state of mind was different during the two tests, which may easily be the case in most mental disorders.

The question then arises whether the emotional reactivity may be considered less seriously disturbed when the patient does not consistently give atypical curves. This material does not support such a view—it seems that only when the curves are *consistently typical* the case is of a more benign nature. An *occasional* typical curve does not mean anything of the kind.

	Percentage of the cases belong- ing to the group of neuro- ses and depressions	Percentage belonging to the schizophrenic, toxic or organic psychoses
Patients with only typical curves.....	70	29
Patients with only atypical curves.....	40	50
Patients with both kinds of curves.....	33	60

It will be seen that the number of presumably progressive cases is even higher among the patients with both kinds of curves than among those with consistently atypical ones.

This suggests that the psycho-galvanic examination ought to be repeated where the first attempt gave a typical curve. A typical curve is of importance only if it is the *regular* reaction of the patient, and this cannot be told from a single test. It is in keeping with this view that among the patients with repeatedly typical curves, only 20 % belong to the more progressive reaction-types, against 41 % among the patients where no control was made on the first typical curve. This hypothesis has to be confirmed, however, on a larger number of cases.

5. *The psycho-galvanic curve in schizophrenia.*

One hundred psycho-galvanic records from 72 different patients with psychoses with schizophrenic reactions have been examined for the purpose of determining the correlation of the aspect of the curve with different traits in the etiology, development and symptomatology of each case. None of the patients were examined personally; it was determined as far as possible from the history whether the following traits were present *in any marked degree* at the time when the record was taken:¹⁾

1. Pathological constitution (schizoid or sensitive character, etc.).
2. Situational etiological factors (disappointments, overwork, etc.).
3. Hereditary influence (at least one case of frank psychosis in the nearest family was required).
4. Delusions.
5. Hallucinations.
6. Passivity feelings.
7. Catatonic traits (stupor, catalepsy, rigidity, keeping of postures, etc.).
8. Evidence of deterioration.
9. Increased emotional tension or reactivity (fear, anxiety, depression, elation, etc.).
10. Decreased emotional tension or reactivity (apathy).
11. Increased psychomotor activity (excitement, restlessness).
12. Decreased psychomotor activity (due to catatonia, depression, apathy, etc.).

Traces of these factors were not considered, as they may be found in almost every case.

13. A further distinction is made between two types of evolution:
 - a. Chronic cases, with a slow but steady progression.
 - b. Remittent cases, where the onset has the character of a more or less sudden attack, usually calming down after

¹⁾ This detail study was carried through only in the first 100 of the 127 cases.

a time. (Even here, there will of course frequently be reported initial symptoms for some months or even years before the attack, and the expected remission may fail to come).

No effort was made to divide the material in groups (paranoid, catatonic and hebephrenic, etc.), only for every one of the items mentioned the *cases in which they were present* were compared to *those in which they were not*. This makes it unnecessary to divide the material into more than two parts at a time. Thus I hope partly to overcome the disadvantage of a statistical presentation of a rather small number of cases. Of course, the lack of cooperation in this type of patient makes it impossible to give such a division any great exactness for symptoms of a more subjective character, like hallucinations; they may easily be present in abundance even when the patient denies them altogether.

A. Schizophrenia compared to the other diagnostic groups.

1. *Atypical curves* are rather frequent — 63 %. This is well above the frequency in depressions and neurosis (54 %); hysteria (47 %) and constitutional abnormalities (59 %). The difference is not very marked; but in a psychiatric clinic the really far gone cases of schizophrenia are relatively rare, so that the material is not very representative. Manic and organic conditions show a more atypical attitude (72 % and 65 %).

2. *Curves with decreased reactivity.* 32 % of all curves from schizophrenics show a definitely decreased reactivity — well above the patient average of 28 %. It is interesting to notice that the »depressions and neuroses“, when the cases with anxiety and agitation are disregarded, have 30 % of these curves. Schizophrenia therefore seems to be more closely related to these definitely *functional* disorders than to the organic and toxic psychoses with 41 % of curves with low reactivity.

On the other hand, the psychogalvanic reactivity shows a very definite decrease when it is compared with that in normals, hysterics and constitutionally psychopathic persons. This may be regarded as another expression of the well known emotional apathy in Schizophrenia, and confirms the results of previous

authors (*Peterson and Jung* (6), *Gregor and Gorn* (4), *Prideaux* (8)).

3. *Continuous Curves.* 35 % of the schizophrenia curves are continuous, which is somewhat below the patient average of 37. In regard to lability schizophrenia is on about the same level as »depressions and neuroses« — far below hysteria and manic excitement. Lack of stability in the psycho-galvanic curves is probably not dependent upon the specifically schizophrenic disturbances to any great extent.

4. *The relation between the two components.* The decrease of the positive component of the reactivity is more marked in schizophrenia than in any other diagnostic groups, the relation between negative and positive components being 1.8. In manic and organic psychoses it is 1.7, and in depressions 1.6. The same influence upon the positive component is seen in depressions with anxiety and agitation, where the relation is 2.0 — it can therefore not be regarded as anything specific, but is probably related to certain types of emotional reactivity.

The schizophrenic group, in spite of marked changes in the quantity and quality of the reaction-tendency, shows a rather high number of typical curves. This apparent contradiction is explained by the fact that only 26 % of these typical curves are of the normal standard type. The others show either decreased reactivity or decrease of the positive component — and therefore (see general part) may be only apparently normal.

B. The influence of different symptoms.

1. 2. 3. *Delusions and hallucinations* do not give much disturbance of the reactivity — there is in fact less lability when they are outstanding in the clinical picture, but on the other hand hallucinations seem to go with considerable decrease of the positive component (see Fig. 10). The cases where *passivity feelings* are outstanding are even less abnormal than the average, especially in regard to lability. (To give a good account of so subtle a symptom the patient must not be too sick — this may be ventured as an explanation).

		No. of Curves	Atypical curves	Curves with low reactivity	Continuous curves	Relation between the two components
1. Delusions	Outstanding	49	56 0/0	37 0/0	24 0/0	1.8
	Not outstanding . . .	51	66 0/0	33 0/0	37 0/0	2.0
2. Hallucinations	Outstanding	29	61 0/0	31 0/0	21 0/0	2.5
	Not outstanding . . .	71	61 0/0	37 0/0	35 0/0	1.7
3. Delusions and hallucinations	Both outstanding . .	20	55 0/0	40 0/0	25 0/0	2.2
	Other cases	80	63 0/0	34 0/0	33 0/0	1.8
Passivity feelings	Outstanding	22	50 0/0	27 0/0	18 0/0	1.7
	Not outstanding . . .	78	64 0/0	37 0/0	35 0/0	1.9
4. Behavior	Overactivity	15	60 0/0	27 0/0	20 0/0	2.4
	Normal	52	48 0/0	25 0/0	31 0/0	1.8
5. Affective sympt.	Decreased activity .	35	82 0/0	55 0/0	36 0/0	1.8
	Affective tension . .	53	68 0/0	37 0/0	34 0/0	1.9
6. Catatonic trends	Normal Affectivity .	26	35 0/0	19 0/0	19 0/0	1.6
	Affective apathy . .	21	69 0/0	48 0/0	38 0/0	2.6
7. Deterioration	Outstanding	30	83 0/0	53 0/0	33 0/0	2.2
	Not outstanding . . .	70	51 0/0	27 0/0	30 0/0	1.8
	Marked	19	74 0/0	53 0/0	32 0/0	1.7
	Not marked	81	58 0/0	31 0/0	31 0/0	1.9

In 20 cases hallucinations and delusions were both outstanding; 10 of these also had marked passivity feeling, while catatonic trends were present in only 3 of them. This combination of symptoms make at least 17 out of the 20 a good example of the paranoid type of Kraepelin's dementia praecox. But as a whole, even this coincidence of outstanding paranoid symptoms does not seem to influence the psycho-galvanic reactivity very much; the really active factors are obviously of a different nature. I can not, however, confirm Prideaux's statement that the reactivity is *normal* in paranoid dementia.

4. As a whole the cases with normal behavior show the most normal psycho-galvanic reactivity (see Fig. 11).

Overactivity shows as its main disturbance a definite decrease of the positive component; on the other hand, the low number of

unstable curves is interesting as a contrast to the findings in manic excitement: 20 % against 50 %. (Of course, the increase in activity is always very moderate, marked excitement will prevent the psycho-galvanic examination).

Decreased activity shows a remarkable number of atypical curves. This is mainly due to decrease of the reactivity, but also to a rather marked lability.

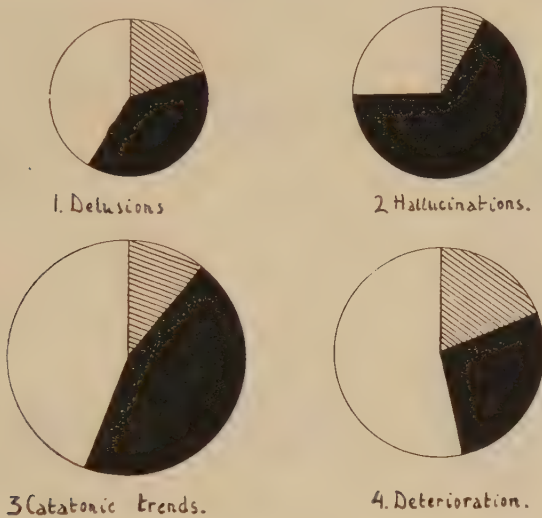


Fig. 10.

Notice the highly atypical reactivity in catatonic and deteriorated cases — mainly in the way of decrease. Also notice the decrease of the positive component that goes with hallucinations and catatonic trends.

5. When we come to the *affective symptoms* the results are more clear cut than with any of the others; here we evidently touch mechanisms of decisive importance for the psycho-galvanic reactivity. When the affective state is relatively normal, the schizophrenic patients show in every respect even less disturbance than the average neurotic ones. *Decrease of emotional response* leads to a definite decrease of the reactivity in general — and it seems to affect the positive component almost exclusively.

States of emotional tension will also lead to a considerable amount of curves with low reactivity — the tension literally

seems to be an obstacle for superimposed emotional reactions (see Fig. 11).

6. In *catatonia* the number of atypical curves is extremely high, mainly due to a decreased reactivity (especially its positive component) (see Fig. 10). The marked disturbance of the reactivity in cases with decreased psychomotor activity is due to the fact that most of these cases are catatonic. How far the low

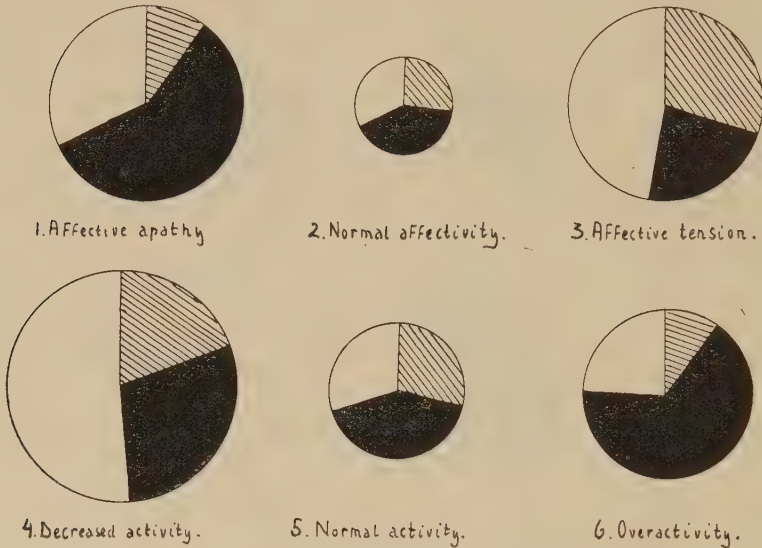


Fig. 11.

Notice relatively normal reactivity where affectivity and behavior are normal; also the tremendous decrease of the *positive* component in apathy, whereas affective tension shows a more unstable and *generally decreased* reactivity. Behavior and affectivity seem to influence the reactivity in opposite directions!

reactivity is due to emotional emptiness and how far to tenseness can not be determined.

Syz (10), *Peterson-Jung* (6) and *Gregor-Gorn* (4) have found the reactions in catatonic stupor small or missing — the present material seems to confirm this, but there are many exceptions.

7. In *deteriorated* cases the decreased reactivity is the outstanding thing, and here it may probably be considered as real emotional emptiness. It is remarkable that the quantitative

change in the reactivity is most pronounced in cases *without* deterioration, where the condition may be supposed to be in a more active stage. Neither does the lability increase with deterioration (see Fig. 10).

Attention is drawn to the fact that even in deteriorated schizophrenics quite typical curves occur rather frequently (*Gregor* and *Gorn* (4) have reported normal reactivity in deteriorated catatonics).

C. The influence of etiology, course, etc.

		No. of Curves	Atypical curves	Curves with low reactivity	Continuous curves	Relation between the two components
1. Prepsychotic personality	Psychopathic	53	66 0/0	38	34	1.9
	Not psychopathic . .	47	55 0/0	32	28	1.9
2. Heredity	Positive	32	59 0/0	38	31	2.0
	Negative	68	62 0/0	33	31	1.8
3. Situational factors	Outstanding	28	68 0/0	32	25	2.0
	Not outstanding . . .	72	58 0/0	36	33	1.8
	Chronic	58	55 0/0	29 0/0	33 0/0	1.8
4. Course of the disease	Remittant, first attack	31	68 0/0	42 0/0	26 0/0	2.1
	Remittant, later attacks	11	73 0/0	46 0/0	36 0/0	2.2
5. Duration of the chronic cases	Less than one year	19	37 0/0	37 0/0	11 0/0	1.4
	One year or more	39	64 0/0	26 0/0	43 0/0	2.
6. Duration of the remittant cases	Less than 4 months	25	72 0/0	36 0/0	28 0/0	2.5
	4 months or more	17	65 0/0	53 0/0	29 0/0	1.7
7. Clinical improvement	Marked	23	52 0/0	22 0/0	22 0/0	1.9
	Not marked	77	64 0/0	39 0/0	34 0/0	1.9
8. Age	Below 21 years . . .	51	57 0/0	39 0/0	27 0/0	1.9
	Above 23 years . . .	49	65 0/0	31 0/0	35 0/0	1.9
9. Sex	Male	77	62 0/0	35 0/0	32 0/0	2.
	Female	29	59 0/0	34 0/0	28 0/0	1.8

1. 2. 3. The different etiological factors (personality, heredity and situational factors) have no outstanding influence upon the reactivity. In hysteria (see next chapter) the influence of situational factors is very marked; may be they mean more here: Many

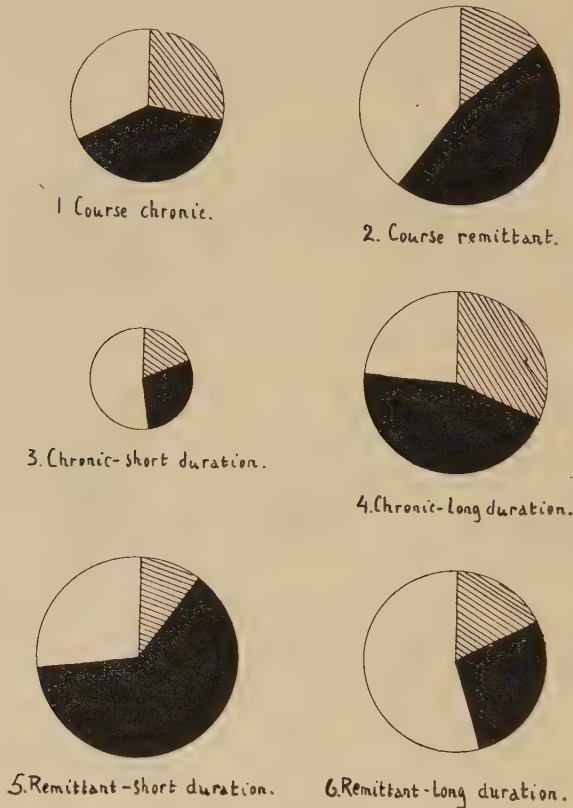


Fig. 12.

Notice how the remittant cases of long duration approach the type of reactivity seen in chronic ones of short duration. Beginning remittant cases, on the other hand, are not unlike the far gone chronic ones. marked decrease of the positive component.

alleged »psychogenic factors« in schizophrenia may easily be *due to* initial symptoms rather than causing them, as the famous »broken love affairs«, or »religious worries«.

4. 5. 6. Cases with a slow, chronic course show as a whole less disturbance of the reactivity than the more attack-like remittant ones. This is entirely due to the chronic cases of short duration, where the reactivity is even more normal than in the average neurosis; after a year the chronic cases show just as much disturbance as the remittant ones (see Fig. 12).

In remittant cases the duration of the illness has the opposite influence: They seem most disturbed in the beginning of the

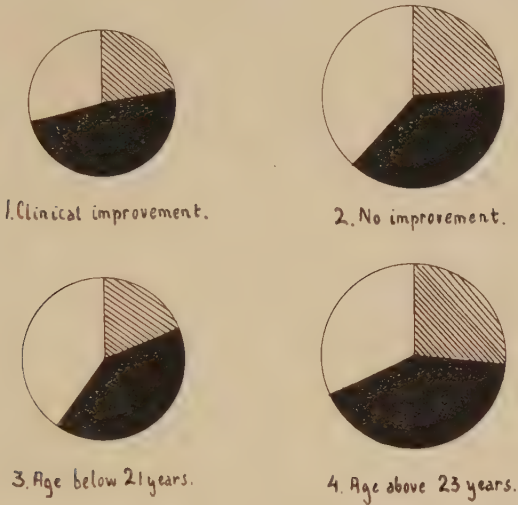


Fig. 13.

Showing the slight but noticeable effect of clinical improvement — mainly in the way of generally increased activity. Age seems to have an effect similar to that of long duration in the chronic cases (fig. 12, 3 and 4).

attack and settle down later, especially in regard to the quality of the reactivity.

On the other hand, remittant cases in second or third attack show a more atypical attitude than other groups — probably because we here have a combination of two disturbing factors; long duration and attack-like onset.

Decreased reactivity is most frequent in remittant cases; in chronic ones they are seen mostly where the duration is short. This seems to indicate that decreased reactivity may be due to

tension as well as to *defect* in the vegetative-emotional mechanism.

7. Where there is a marked clinical improvement, the psychogalvanic reactivity will also tend to go back to a more normal attitude: it increases and gets more stable. The decrease of the positive component, on the other hand, seems to be less modifiable — it may be associated more closely with mechanisms which are permanently injured in schizophrenia (see Fig. 13).

8. The age of the subjects is rather uniform, 90 % of them being between 15 and 35 years old. But nevertheless, the younger ones are seen to be less disturbed — especially less unstable. On the other hand, the younger patients show more frequently a decreased reactivity — perhaps in connection with the increased tendency to deteriorate rapidly when the onset is early in life (see Fig. 13).

These differences become more outstanding if the patients below 20 years is compared to those above 30.

9. There is no difference in reactivity between the two sexes.

D. The Pulse rate.

It would be of importance to investigate the influence upon the psychogalvanic curve of the functional state of the vegetative nervous system. In the present material the only indication available was the pulse rate, as it was charted by the nurses twice a day. The influence of two factors was investigated.

1. *Tachycardia*, i. e., when the pulse-rate was consistently higher than 80 during the week when the psychogalvanic examination took place.
2. *Lability*, i. e., when the pulse-rate fluctuated from day to day or from morning to evening as much as 20 or more during the same week.

Tachycardia does not seem to have any connection with the psychogalvanic phenomenon. It does however go with a *decreased* number of unstable curves, while the opposite result perhaps might have been expected.

	No. of cases	Atypical cases	Curves with low reactivity	Continuous curves	Relation between neg. and pos. component
Patients with tachycardia.....	42	60 0/0	33 0/0	24 0/0	2.0
" without " 	56	62.5 0/0	37.5 0/0	36 0/0	1.8
Patients with even pulse rate.....	65	56.5 0/0	34.5 0/0	31 0/0	1.95
" " fluctuating " 	33	70 0/0	36 0/0	30 0/0	1.8

The patients with a highly unstable and fluctuating pulse-rate seem to have a definitely higher number of atypical curves.

6. *The Psycho-galvanic Curve in Hysteria.*

Forty-seven psycho-galvanic records from 41 patients of the hysteric reaction type were examined after the same principles as mentioned for the schizophrenic. In every one the following points were determined (as far as the history would permit).

1. Whether or not situational factors played a *considerable* role in the etiology of the psychopathic reaction (of course some facts of this kind will always be found). Only rather severe psychic trauma in close connection with the outbreak of the disease were counted.
2. Whether the symptoms are mainly of a *bodily* character (sensory and motor phenomena, etc.) or more on the strictly *mental* level (emotional outbursts, absence-like attacks, confusion, etc.).
3. Whether any *marked* improvement had occurred at the time when the record was taken.
4. Whether the disease at the time of the examination had showed a *marked chronicity*, that is, lasted more than 1—1½ years.
5. According to their ages, the patients were divided into two groups: 12—25 and 26—59 years. (This seemed to be the most natural grouping of this material).

For every one of these items the patients presenting it were compared with those lacking it. (The relatively small number of cases does not permit too much sub-division of the material).

A. The hysteric groups as a whole.

When compared with the entire patient group the hysterics show some peculiarities:

1. The number of atypical curves is 47 % — less than for any of the other groups. Only »depressions and neuroses« have approximately the same low percentage: 49 % — for the rest it is between 60 % and 70 %.

2. *Curves with decreased reactivity* constitute only 17 % of the hysteric group. This means that decreased reactivity is less frequent in hysteria than in any other disease group, and for the entire patient group it is almost twice as frequent (28 %). Only in normals the number of these curves is smaller, hysteria, therefore, being the only psychopathological reaction which does not affect the psycho-galvanic reactivity quantitatively to any great extent. This is contrary to the experience of most other authors. *Prideaux* (8), *Gregor and Gorn* (4), *McCowan* (15) and *Golla* (15) all state that the reactivity is as a rule decreased in hysteria — and this is taken as evidence of weak vegetative reactivity and lack of »real« intensity of emotions. *Prideaux* found high reactivity in anxiety-hysteria; but *McCowan* on the other hand feels that when anxiety cases occasionally have decreased reactivity, it is probably a case of anxiety hysteria. None of these authors have a very large number of cases, and no method is used whereby the reactivity can be brought out in an exact way.

3. *The relation between the reaction-components* is 1.4. Also in this respect the hysteric group comes closer to the normal type of reactivity (relation 1.1) than any other patient.

4. *The Continuous Curves* are very numerous, 39 %, and instability can therefore be considered the outstanding disturbance in hysteria. Only constitutional and manic cases are more unstable, with 59 % and 50 %, while the other groups stand between 30 % and 35 %.

The characteristic hysterical curve seems according to this to have high and abundant fluctuations, mainly of a positive type, and with a tendency to become continuous.

B. The influence of the different clinical factors.

	No. of Curves	Atypical Curves	Curves with low reactivity	Continuous Curves	Relation between the two Components
1. Situational factors important.....	20	65 0/0	20 0/0	60 0/0	1.5
1. Situational factors not „.....	27	33 0/0	15 0/0	22 0/0	1.3
2. Symptoms mainly mental.....	24	50 0/0	12.5 0/0	42 0/0	1.5
2. Symptoms mainly bodily.....	23	43 0/0	22 0/0	35 0/0	1.3
3. Marked improvement.....	18	28 0/0	22 0/0	21 0/0	1.4
3. No marked improvement.....	29	59 0/0	14 0/0	48 0/0	1.4
4. Chronic cases.....	25	32 0/0	16 0/0	28 0/0	1.2
4. Subacute cases.....	22	64 0/0	17 0/0	50 0/0	1.6
5. Age 12-25 years.....	23	52 0/0	17 0/0	39 0/0	1.4
5. Age 26-56 years.....	24	42 0/0	17 0/0	39 0/0	1.4

1. The reactivity is most disturbed where the condition can be traced back to important situational factors — especially in regard to lability. Where the constitutional background or less dramatic and evident environmental influence is responsible, the reactivity is remarkably normal.

2. The reactivity is remarkably high, and also somewhat unstable, when the symptoms are mainly mental, i. e.: where the pathogenic emotions are less changed by the mechanism of conversion — where they are present in a form fundamentally not unlike their own.

Where the conversion is carried further and the emotional conflicts are represented mainly by physical symptoms, the reactivity shows a definite drop. But here, on the other hand, the *quality* is more normal, and there is less lability.

3. Clinical improvement shows itself very nicely as an increased stability, accompanied by some decrease of the reactivity. On the other hand, there is no sign that the positive component regains any of its normal predominance. (Only in 3 or 4

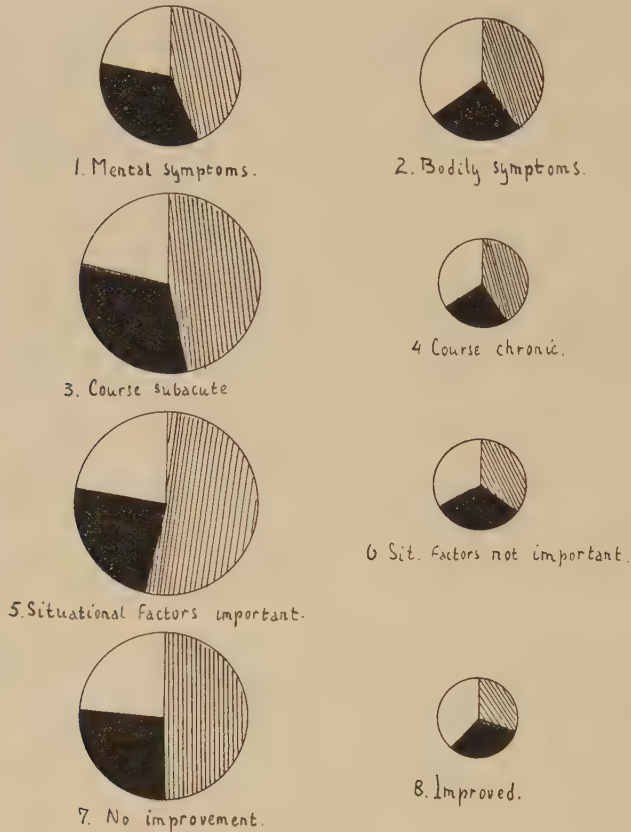


Fig. 14.

Showing mainly the relatively normal reactivity in chronic cases, improved cases and in those without very spectacular situational factors.

of the cases did the improvement amount to a fairly complete cure).

4. There is a definite tendency for the reactivity to return towards the normal when the condition has lasted for more than 1— $\frac{1}{2}$ year — even if the clinical symptoms persist (one might be

tempted to say that they persist more as habit). This accounts for the rather large number of typical curves in patients with no improvement: 9 of these 11 cases were chronic.

In subacute hysteria practically all the curves seem to be atypical — only 8 of them were hysterical, but 3 of these were from patients who were considered as cured, and two from markedly improved patients.

The marked disturbance in cases with a mainly situational etiology may be due to the fact that these cases come under treatment fairly early — because of their more acute and dramatic onset.

5. Age has no influence of any importance.

SUMMARY.

1. When used along the lines of the association experiment (for determination of the emotional reaction to special stimuli) the psycho-galvanic reflex is shown to be useful only in a very limited number of cases, and even here with important reservations.
2. It is proposed to regard *the curve as a whole*, — taking it as a sample of the *emotional-vegetative reactivity in general* under certain standard conditions. This is done by utilizing the general appearance of the curve — the shape of the reactions and their way of succeeding each other — instead of the relation of certain reactions to certain stimuli with stress on amplitude and reaction-time).
3. The psycho-galvanic reactivity is regarded as an interaction of two components: one (called negative) due to increased potential in the palm of the hand, another (called positive) due to increased potential on the back, and causing a deflection in the opposite direction. From the shape of the reactions (negative, biphasic, and positive) the share of each component can be determined.

4. One type of curve is adopted as standard-type, because it is obtained from 65 % of the normals. Its main characteristics are:
 - a. The reactions have a fairly high amplitude — at least 3 in each curve are more than 10 mm. high.
 - b. There are definite intervals of rest between the individual fluctuations of the string, so that the reactions are easily kept apart.
 - c. Both components of the reactivity are well represented.
5. The patients' curve differ in three respects from the normals:
 - a. Several curves have a definitely decreased reactivity, with no reactions higher than 5 mm.
 - b. Many curves show a continuous fluctuation back and forth of the string, with no intervals of rest to make a distinction between individual reactions possible («Continuous Curves»).
 - c. Several curves show a definite decrease of the positive component (as compared to the standard type) — while the negative one has its normal strength.
6. These three «pathological factors» can be expressed quantitatively by simple mathematical methods for any group of curves:
 - a. The number of curves with decreased reactivity (in per cent) expresses the quantitative aspect of the reactivity. It is 14 % in normals against 28 % in patients.
 - b. The number of continuous curves expresses the degree of instability. It is 4 % in normals against 37 % in patients.
 - c. The relation between the negative and the positive component gives a picture of the quality of the reactivity. It is 1.1 in normals against 1.64 in patients.
7. If the pathological factors are very pronounced the curve is called atypical, because such curves are very rare in normals. There are three types of atypical curves:
 - a. Curves without any reactions at all.
 - b. All continuous curves.

c. Curves with no positive component — called stair-shaped because of their peculiar shape.

Atypical curves are found in 8 % of the normals against 58 % of the patients. Their number in a group of curves gives a summary of all the pathological features in one.

8. The patient material was divided in the traditional diagnostic groups, and the psycho-galvanic reactivity of each group was analyzed.

It proved to be, as a whole, most disturbed in toxic and organic psychoses, schizophrenia and manic excitement — less in the also clinically less disturbed depressions and neuroses, hysterical and constitutional cases. Decreased reactivity was most marked in organic psychoses and schizophrenia, where a deficit was most likely to be expected.

Lability on the other hand, was most pronounced in the constitutional and manic groups, and in hysteria.

In depressions decreased reactivity was the most marked pathological feature.

The difference between the clinical disease-entities are not sufficiently marked to give the method any diagnostic value.

9. More outstanding differences are brought out when *specific reactionsets or symptoms* are used instead of clinical entities. Among the depressions and neuroses *with anxiety and agitation* there are 76 % atypical curves, against 48 % in similar cases without these symptoms.
10. A typical curve indicates relatively normal emotional reactivity only when it is the *usual* type of curve for this patient. Therefore the test ought to be repeated when the first curve obtained is a typical one.
11. An analysis of 100 psycho-galvanic curves from 72 schizophrenic patients gave as main results:
 - a. Catatonic and affective symptoms (apathy as well as increased tension) are the ones that determine the most atypical reactivity.

Paranoid symptoms (delusions, hallucinations and passivity feelings) do not have any influence.

- b. Remittent cases have a more atypical reactivity than chronic ones. Remittent cases are most abnormal in the beginning of the attack; chronic cases where the duration is longest.
 - c. Even marked deterioration does not exclude a considerable amount of typical curves.
 - d. Cases where constitutional factors are important have a more atypical attitude.
12. A similar analysis of 47 curves from 41 hysteric patients gave as main results:
- a. The characteristic curve in this group seems to have high and abundant reactions, mostly of a positive type, and with a marked tendency to become continuous.
 - b. All the pathological factors are twice as pronounced in acute and sub-acute as in chronic cases.
 - c. Cases where the etiology is more situational and less constitutional, show most disturbance.
 - d. Cases with mainly mental symptoms show more lability and a higher reactivity than the ones with mainly bodily symptoms.
 - e. Cases with clinical improvement show a definite decrease of all the pathological factors.

CONCLUSION.

The aim of this paper was first to find a method of comparing the psycho-galvanic curves from normals and patients. By a classification based upon the general aspect of the curve a marked difference was brought out very clearly; the patient curves show — 1) more instability and irregularity; 2) decreased reactivity and 3) decrease of the positive component in particular. These three differences can easily be expressed quantitatively.

I have made it an important point to show that the results obtained by such a study, in no single instance conflict with our

general psychiatric knowledge — with clinical common sense, or with scientific facts established by other methods. On the contrary it has been shown that a majority of the results are definitely in accordance with the general experience of clinical psychiatry.

This is the best way of checking up on an experimental method — its value and dependability. Some of the most striking facts of this nature are:

1. The more serious psychopathic conditions show the most atypical psycho-galvanic reactivity.
2. Organic and schizophrenic psychoses show the greatest decrease in reactivity.
3. Constitutional, manic and hysteria cases show most instability.
4. Depressions (including the more depressive neuroses) show the most atypical reactivity when anxiety or agitation plays an important part in the clinical picture.
5. In Schizophrenia the reactivity is most atypical in cases where a marked disturbance of the emotional sphere is present — and also in catatonic and deteriorated patients.

In cases with more acute, attacklike onset, the reactivity is most atypical in the beginning; among the more chronic and insidious cases the ones with a long duration on the contrary are most atypical.

6. In hysteria the reactivity is most atypical in sub-acute cases with no sign of clinical improvement.

If the psycho-galvanic curve can be regarded as a picture of the vegetative-emotional reactivity, then all these facts are evidently in harmony with our general clinical experience. This seems to indicate that the method is useful and reliable for the study of this reactivity in different groups of nervous and mental diseases.

Such studies will on one hand, give us information about how the vegetative-emotional functioning is influenced by the dif-

ferent mental states and attitudes. On the other hand, they will gradually make it more clear what the different pathological features of the psycho-galvanic reactivity mean — their psychological significance.

When in such a way a basis of thorough and detailed knowledge is created, there comes the next step — a step I have not ventured to take: The *individual case* can be studied — the factors of instability, irregularity, decreased reactivity and relation between the two components can be determined, and will furnish opportunity for a detailed study of the psychobiological personality on a basis of objective records of the vegetative-emotional functions.

BIBLIOGRAPHY.

- 1) BARTLETT, R. J.: Does the Psychogalvanic Phenomenon Indicate Emotion? Brit. Journ. of Psychol. Vol. 18, p. 30.
- 2) FARMER, E. and CHAMBERS, E. G.: Concerning the Use of the Psychogalvanic Reflex in Psychological Experiments. British Journal of Psychology. Vol. 15, p. 237.
- 3) GREGOR, E.: Die hautelektrischen Erscheinungen in ihren Beziehungen zu Bewusstseins prozessen. Archiv. Für die gesamte Psychologie. Vol. 27, p. 241.
- 4) GREGOR, A. and GORN, W.: Zur psychopathologischen und klinischen Bedeutung des psychogalvanischen Phänomens. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiat. 1913, 16, p. 1.
- 5) GRUNBAUM, A. A.: The Psychogalvanic reflex phenomenon and its psychodiagnostic value. Nederl. Tijdschr. v. Gen., 1920, 1.
- 6) PETERSON, F. and JUNG, C. G.: Psycho-Physical Investigations with the Galvanometer and Pneumograph in Normal and Insane Individuals. Brain, 1907, 30.
- 7) PRIDEAUX, E.: The Psychogalvanic Reflex. A Review. Brain, 1920, 43, p. 50.
- 8) PRIDEAUX, E.: Expression of Emotions in Cases of Mental Disorders as shown by the Psychogalvanic Reflex. Brit. Journ. of Psychol. (Medical Section). 1921, 2.
- 9) RICHTER, C. P.: A study of the Electrical Skin Resistance and the Psychogalvanic Reflex in a Case of Unilateral Sweating. Brain, 1927, 50, p. 216.

- 10) RICHTER, C. P.: Diurnal and Daily Variations in the Electrical Skin Resistance in Psychiatric Patients and Normals. *Arch. of Neurol. and Psychiat.* 1928, 19, p. 488.
 - 11) SYZ, H. C.: Psychogalvanic Studies on Sixty-Four Medical Students. *Brit. Journ. of Psychol. (Gen. Section)*. 1926, 17, p. 54.
 - 12) SYZ, H. C.: Psycho-galvanic Studies in Schizophrenia. *Arch. of Neurol. and Psychiat.* 1926, 16, p. 747.
 - 13) SYZ, H. C. and KINDER, E. F.: Data on Electrical Skin Resistance. *Arch. of Neurol. and Psychiat.* 1928, 19, p. 1026.
 - 14) WECHSLER, D.: The Measurement of Emotional Reactions. *Arch. of Psychol.* 1925.
 - 15) MCCOWAN, P. K.: The physico-psycho-galvanic reflex in the neuroses and psychoses. *Journal of Mental Science*. Vol. 72, p. 492.
-

This bibliography contains only papers mentioned or utilized in the text; most of the other publications deal with technical or physiological aspects of the topic, and have little bearing on the present investigation. A complete bibliography up to 1929 is to be found in: *Landis C.* and *DeWick, H.* The Electrical phenomena of the Skin. *The Psychol. Bull.* Feb. 1929.

MINUTES OF THE MEETING OF THE PROGRAM-EXECUTIVE
COMMITTEE
OF THE
INTERNATIONAL NEUROLOGICAL CONGRESS 1931

Held at the Hotel Bellevue-Palace, Berne, Switzerland
August 29th and 30th, 1929

The first session of the Program-Executive Committee meeting was called to order by the Chairman of the Organization Committee of the American Neurological Association, Professor Bernard Sachs, at 9:45 A. M., August 29th.

The Chairman presented the greetings of the American Organization Committee to the delegates representing the various countries and assembled at Berne to prepare for the International Neurological Congress.

The Chairman then called the roll of delegates to this meeting, each delegate rising as his name was called. The following were present:

<i>From</i>	
<i>Austria</i>	Prof. Otto Marburg Prof. C. von Economo
<i>Belgium</i>	Dr. L. van Bogaert
<i>Czecho Slovak Republic</i>	Dr. Hubert Procházka Dr. J. Sebek
<i>Denmark</i>	Dr. Knud H. Krabbe Prof. August Wimmer
<i>Finland</i>	Prof. H. Fabritius
<i>France</i>	Prof. Georges Guillain Prof. Gustave Roussy

<i>Germany</i>	Prof. O. Foerster
	Prof. M. Nonne
<i>Great Britain</i>	Sir James Purves-Stewart
	Prof. S. A. Kinnier Wilson
<i>Holland</i>	Prof. B. Brouwer
	Prof. K. H. Bouman
<i>Hungary</i>	Prof. Ladislás Benedek
	Prof. A. v. Sarbó
<i>Italy</i>	Prof. Ottorino Rossi
	Prof. V. M. Buscaino
<i>Japan</i>	Prof. G. Fuse
	Prof. T. Wada
<i>Jugo-Slavia</i>	Prof. M. Lapinsky
<i>Poland</i>	Prof. Dr. J. Piltz
	Dr. Wl. Sterling
<i>Roumania</i>	Dr. L. Ballif
	Dr. St. Draganesco
<i>Russia</i>	Prof. M. Kroll
<i>Spain</i>	Dr. B. Rodríguez-Arias
	Dr. M. Prados-Such
<i>Sweden</i>	Prof. Henry Marcus
	Dr. Nils Antoni
<i>Switzerland</i>	Prof. R. Bing
	Prof. F. Naville
	Dr. Charles Dubois
<i>United States</i>	Prof. B. Sachs
	Prof. Henry Alsop Riley

The Chairman then placed before the meeting the first item of business, the election of permanent officers for the Congress to be held in 1931.

Upon motion made by Professor R. Bing and seconded by a number of the delegates, Professor Sachs was elected as President of the Congress, by acclamation.

The session then proceeded to the election of Vice-Presidents and the following gentlemen were elected as Vice-Presidents of the International Neurological Congress:

Prof. R. Bing	<i>Switzerland</i>
Prof. Georges Guillain	<i>France</i>
Prof. C. U. Ariens Kappers	<i>Holland</i>
Prof. Otto Marburg	<i>Austria</i>
Prof. Henry Marcus	<i>Sweden</i>
Prof. Max Nonne	<i>Germany</i>
Prof. Ottorino Rossi	<i>Italy</i>
Sir Charles Sherrington	<i>Great Britain</i>

It was then moved, seconded and passed that Dr. Henry Alsop Riley be elected as Secretary-General of the International Neurological Congress, Dr. Charles Dubois as Recording Secretary and Dr. von Fischer as Assistant Recording Secretary.

No election was made to fill the offices of Treasurer and Assistant Treasurer, the choice of these officials being left to the Swiss Neurological Society. For the present all funds collected shall be sent to Dr. Charles Dubois in Berne, Switzerland.

Upon motion made, seconded and carried, Prof. B. Brouwer of Holland was elected Editor of the Transactions of the Congress, with the following Assistant Editors, representing the four official languages:

Prof. S. A. Kinnier Wilson	<i>English</i>
Prof. Gustave Roussy	<i>French</i>
Prof. C. von Economo	<i>German</i>
Prof. V. M. Buscaino	<i>Italian</i>

This board of editors shall have power to add to the number of the committee as they may find it necessary.

The following physicians were elected to Honorary Membership in the Congress:

J. Babinski	Constantin von Monakow
S. Ramon y Cajal	Kinnosuke Miura
Henry Head	Ivan Petrovic Pavlov
S. E. Henschen	M. Allen Starr
Julius Wagner von Jauregg	Eugenio Tanzi
Pierre Marie	Cornelis Winkler
Charles K. Mills	Friedrich Schultze

This list is not to be considered as complete and further additions will be made from time to time.

It was moved, seconded and passed that a paid non-professional official shall be engaged by the Secretaries of the Congress to act as the registrar of the Congress.

It was moved, seconded and passed that the official that the official languages of the Congress shall be: English, French, German and Italian.

A letter was presented from the Spanish delegation which stated that the best interests of the Congress would be served by limiting the official languages to the four already chosen. This action on the part of the Spanish delegates was very much appreciated by the members of the Congress.

The session then proceeded to the consideration of the Program for the Congress.

It was unanimously determined that the Congress shall be essentially neurological in character but that psychiatric conditions which have a somatic basis may be discussed at the sessions.

It was decided that the official name of the Congress shall be the *International Neurological Congress* and that the letters I. N. C. shall be the recognized abbreviation for this title.

Following considerable discussion it was decided to hold morning and afternoon sessions at 9:30 a. m. and 2:30 p. m. respectively on Monday, August 31st, Tuesday, September 1st, Thursday, September 3rd and Friday, September 4th; and that Wednesday shall be observed as a holiday upon which appropriate excursions shall be arranged by the Swiss Committee. It was determined that there shall be no scientific evening sessions of the Congress. It was further decided that definite topics shall be selected for the morning sessions and shall be followed by discussion; and that the afternoon sessions shall be devoted to short original contributions.

Presentations shall not exceed thirty minutes. If at all possible they shall be spoken and not read; and so far as practicable, abstracts of the material to be presented shall be furnished to

the members of the Congress. It was decided that if any member of the Congress cannot speak in one of the four official languages that the shall be permitted to read his presentation in one of the official languages. Discussion by any individual member shall be limited to ten minutes.

All contributions to the scientific sessions of the program must be in the hands of the Program Committee by February 1st, 1931.

It was agreed that all arrangements for the social functions of the Congress shall be made by the Swiss Committee.

After considerable discussion it was agreed to leave the matter of subscriptions to the discretion of each country, or each group of neurologists. Countries which can do so should try to raise a minimum of 500 Swiss Francs in each of the two years, 1930 and 1931. Each constituent member association of the Congress should take the necessary steps to procure such funds and as they are collected the should be forwarded to the Swiss Committee in care of Dr. Charles Dubois.

It was decided to appoint Thos. Cook and Son as the official transportation agents for the members of the Congress in 1931.

Prof. R. Bing expressed his willingness to assume the role of the official publicity representative of the Congress and to transmit official statements to the general press in regard to the Congress.

It was decided that the question of housing and accommodations while in Berne at the time of the Congress shall be left to the local Committee. A notice will be sent out in due course of time so that those who plan to attend the Congress may communicate their intentions and desires by writing to the local Committee in care of Dr. Charles Dubois.

Dr. Dubois informed the Committee of the death of the former Chairman of the Swiss Committee, Prof. E. Long of Geneva, President of the Swiss Society of Neurology. Upon motion made, seconded and carried, Dr. Dubois was directed to send a letter to the family expressing the profound regret of the Program-Executive Committee for the loss which it has incurred in the

death of Professor Long, the Chairman of the Swiss Committee, and the desire of the Committee to transmit its heart-felt sympathy to the family of Professor Long.

The morning session adjourned at 1 p. m.

*Minutes of the Afternoon Session of the Program-Executive
Committee August 29, 1929*

The afternoon session was called to order by Professor Sachs, President, at 3:30 p. m.

The question of subjects to be considered as symposia was then taken up by the Program-Executive Committee. The topics suggested by all the various constituent members of the Congress were read in detail. The Program-Executive Committee then proceeded to the selection of the titles for the symposia. The following topics were chosen:

1. »Diagnostic and Therapeutic Procedures (Surgical and otherwise) in Brain Tumors.«
Morning and Afternoon Sessions of Monday, August 31st.
Program to be arranged by Prof. Nonne.
(Reporters—tentatively suggested): Cushing, Trotter, Vincent and de Martel, Foerster.
2. »Muscle Tonus, Anatomy, Physiology and Pathology.«
Morning Session of Tuesday, September 1st.
Program to be arranged by Sir Charles Sherrington.
(Reporters—tentatively suggested): von Economo, Ramsay Hunt, Rademaker, Wilson, Thevenard.
3. »Acute Non-Suppurative Infections of the Nervous System.«
Morning Session of Thursday, September 3rd.
Program to be arranged by Prof. Guillain.
(Reporters—tentatively suggested): Marburg, Buscaino, Greenfield, Marinesco, Pette, André Thomas, Van Bo gaert, Wimmer.
4. »The Role of Trauma in the Production of Nervous Symptoms.«

Morning Session of Friday, September 4th.

Program to be arranged by Prof. Rossi.

(Reporters—tentatively suggested): Charles Symonds, Del Rio Hortega, Lhermitte, Jelliffe, von Sarbó, Veraguth.

It was further decided that the President, Secretaries and Vice-Presidents shall constitute a committee with power to act on the further elaboration of the program.

The Afternoon Session adjourned at 6:30 p. m.

In the evening of August 29th, a banquet was held under the auspices of the American Committee at the Hotel Bellevue Palace, to which were invited all the delegates and their guests. There were present 32 delegates and 16 guests.

*Minutes of the Morning Session of the Program-Executive
Committee August 30th, 1929*

The morning session was called to order by Professor Sachs, President, at 10:00 A. M.

The morning session was opened by the suggestion from the President that any changes in the titles chosen at the session on the preceding day should be made at once. The title for the topic of the first day was changed in a minor degree in order to make the meaning of the title more definite. It was decided to use the word »procedure« in connection with the English title whereas the word »method« would be used in the French title and that either one or the other of these words may be used in the German translation of the title.

The question then arose as to the opening exercises of the Congress and it was thought probable that these would not require more than an hour. It was deemed essential that the opening exercises and the first session should be held in the same meeting room. It was also considered advisable not to receive greetings from individual delegates, but from the several national groups as units.

The President proposed the adoption of the general principle that insofar as possible, one of the Vice-Presidents shall preside at each session. This proposal was most acceptable to the members of the Program-Executive Committee.

There was some discussion as to whether the miscellaneous papers should be limited or allied to the topics adopted as symposia but the Committee definitely decided that no such limitation should be imposed and that the topics of the miscellaneous papers may be of any nature so long as they are in the general field of the Congress and that the final choice of the papers shall be left to the Program-Committee.

The question of the formation of a permanent International Neurological Association was then brought up for discussion. The President, Professor Sachs, pointed out that the purpose of this meeting was to arrange for the first Congress in 1931 and that at that time the question of the formation of any Permanent Organization could be taken up.

Professor Brouwer of Holland read a communication from Prof. Henschen of Sweden urging the formation of a Brain Commission, and further remarks were made by Prof. von Economo, van Bogaert and others. No action was taken as it was believed that the organization of such a Commission was the responsibility of the Congress and not of this Committee.

It was agreed that the definite question to be submitted to the constituent associations is »whether there shall be a definite International Neurological Association with distinct functions of its own or whether there shall be a mere union of Neurological Associations which would arrange subsequent meetings from time to time?«

The members of the Committee present were requested to send to the Secretary any changes in the official list of the national committees and the members of the Committee were requested to arouse if possible the interest of the countries from which no answer has as yet been received.

Prof. Nonne, speaking on behalf of all the delegates, expressed his appreciation and thanks for the preparation of the meeting by the American Committee. He proffered special thanks and congratulations to the President, Professor Bernard Sachs.

Professor Sachs brought the meeting to a close by expressing his appreciation of the great honor done to him and pledged his

efforts and that of those associated with him, to the preparation of a happy and successful meeting in 1931.

The meeting adjourned sine die at 11:30 a. m.

Henry Alsop Riley, M. D.,
Secretary-General.

Permanent Committee of Organization of the I. N. C.

Argentina

Dr. Adolfo M. Sierra
Dr. Jose T. Borda
Dr. Juan M. Obarrie
Dr. Nereo Rojas

Dr. J. Sebek, Secretary
Dr. G. Herrmann
Prof. Zd. Myslivecek
Dr. H. Procházka
Dr. K. Henner

Austria

Prof. Otto Marburg, Chairman
Prof. Emil Redlich
Prof. C. Economo
Prof. Otto Pötzl
Prof. Meyer
Prof. Hartmann

Denmark

Dr. Knud H. Krabbe, Chairman
Dr. Niels Christian Borberg
Dr. H. J. Schou
Dr. Th. B. Wernöe
Prof. August Wimmer
Dr. Knud Winther

Belgium

Dr. F. Sano, Chairman
Dr. L. Van Bogaert, Secretary
Dr. F. Bremer
Dr. P. Martin
Dr. F. d'Hollander
Dr. P. Divry.

Estonia

Prof. Ludwig Puusepp
Prof. T. Rives

Finland

Prof. Jarl Hagelstam
Prof. Harald A. Fabritius
Dr. Fritz Geitlin
Dr. Kosti Kallio
Dr. Oiva Elo
Dr. Jalmari Lydecken

Canada

Prof. Colin K. Russel, Chair-
man
Prof. Wilder G. Peifield
Dr. George F. Boyer
Prof. Frederick Mackay
Dr. Robert G. Armour
Dr. William V. Cone

France

Prof. Georges Guillain,
Chairman.
Prof. J. Babinski
Prof. Henri Claude
Prof. O. Crouzon
Prof. Gustave Roussy
Prof. André Thomas.

Czecho Slovak Republic

Prof. Dr. Lad. Haskovec,
Chairman

Germany

Prof. Otfried Foerster,
Chairman
Prof. Max Nonne
Prof. O. Bumke
Prof. W. Spielmeyer
Prof. K. Goldstein
Prof. von Weizsäcker

Great Britain

Sir James Purves-Stewart,
Chairman
Prof. S. A. K. Wilson,
Senior Secretary
Prof. W. Adie, Junior Sec'y
Prof. Edwin Bramwell
Prof. Gordon Holmes
Prof. C. P. Symonds

Holland

Prof. C. U. Ariens Kappers,
Chairman
Prof. B. Brouwer
Prof. K. H. Bouman
Prof. L. Bouman
Prof. P. M. van W. Palthe
Prof. G. Jelgersma

Hungary

Prof. Carl Schaffer, Chairman
Prof. Lalislaus Benedek
Prof. Arthur von Sarbó
Prof. Paul Ranschburg
Dr. Hugo Richter

Italy

Prof. Ottorino Rossi, Chairman
Prof. V. M. Buscaino
Prof. Eugenio Tanzi
Prof. Ernesto Lugaro
Prof. Onofrio Fragnito
Prof. Artiero Donaggio

Japan

Prof. G. Fuse
Prof. T. Wada

Jugo-Slavia

Prof. M. Lapinsky
Prof. Stephan Poliak
Dr. Ivan Herzog
Dr. Ivan Barbot
Prof. Serko Ljublana
Prof. Laza Stanojevic

Norway

Prof. G. H. Monrad-Krohn,
Chairman
Prof. Zeiner-Henriksen
Prof. N. Svensson
Dr. H. Saethre
Dr. I. Lossius

Poland

Dr. Edward Flatau, Chairman
Prof. K. Orzechowski
Prof. J. Piltz
Dr. Ludwik Bregman
Dr. Jan Koelichen
Dr. Wladyslaw Sterling

Roumania

Prof. Georges Marinesco,
Chairman
Dr. St. Draganesco, Secretary
Prof. C. J. Parhon
Prof. Jean Minea
Dr. Leon Ballif
Dr. T. Nicolesco

Russia.

Prof. M. Kroll, Chairman
Dr. L. S. Minor
Dr. M. I. Astwatzaturow
Dr. W. K. Choroshko
Dr. A. J. Geimanowitsch
Dr. M. A. Zakhartschenko

Spain

Prof. Gonzalo R. Lafora,
Chairman
Dr. B. Rodriguez-Arias,
Secretary
Prof. J. Francisco Tello
Prof. Enrique Fernandez Sanz
Dr. Miguel Prados-Such
Dr. W. Lopez-Albo

Switzerland

Prof. R. Bing, Chairman
Dr. Charles Dubois, Secretary
Prof. F. Naville
Dr. R. Brun
Prof. O. Veraguth
Dr H. Brunschweiler
Prof. M. Minkowski

United States of America

Prof. B. Sachs, Chairman
Prof. Henry Alsop Riley,
Secretary
Prof. Charles L. Dana
Prof. Frederick Tilney
Prof. Theodore H. Weisenburg
Prof. Harvey Cushing
Prof. Adolf Meyer

Sweden

Prof. Henry Marcus, Chairman
Dr. Nils Antoni
Prof. S. E. Henschen
Prof. G. Bergmark
Prof. Sven Ingvar
Dr. Gotthard Söderbergh

*List of Countries Which Responded to Communications but Did
Not Send Delegates to the 1929 Meeting in Berne*

ARGENTINE CANADA EGYPT NORWAY

*List of Countries Which Have Not Responded to
Communications.*

Brazil

Hernani Lopes
Largo Machado, 6
Julio Porto-Carrero
315 Rua 24 de Maio,
Rio de Janeiro
Helion Pova
Largo de Carioca, 16,
Rio de Janeiro

Cuba

Angel Arturo Aballi
Revista Medica Cubana,
Havana
Rodolfo Guiral
Manrique 73, Havana

Greece

Prof. M. Katsaras
Clinique Neuro-Psychia-
trique de l'Université a
Athenes, Athens, Greece.

Bulgaria

Prof. Al. Janisevski,
Klinik für Nervenkrankhei-
ten und Psychiatrie,
Sofia, Bulgaria

Mexico

Jose Mesa Gutierrez
Gomez Farias 65,
Mexico, D. F.

Portugal.

Prof. Egas Moniz

18 Avenida Luiz Bivar

Lisbon, Portugal

Prof. Antonio Flores

Rua Primeiro de Maio 24-2,

Lisbon, Portugal

Prof. Magalhaes Lemos

Hospital Conia de Fereira,

Lisbon, Portugal

Turkey

Dr. Hairoullah

University of Stamboul,

Stamboul, Constantinople

Venezuela

Eudora Gonzalez

c/o Gaceta Medica de

Caracas, Caracas

REPORT
ON
THE FOURTH CONGRESS
OF SCANDINAVIAN NEUROLOGISTS
AT
HELSINGFORS, FINLAND.
1929

ISSUED BY
NORDISK NEUROLOGISK FÖRENING.
(THE SCANDINAVIAN NEUROLOGICAL ASSOCIATION).

BY
SNORRE WOHLFAHRT
SECRETARY-GENERAL

REPORT ON THE FOURTH CONGRESS
OF SCANDINAVIAN NEUROLOGISTS

AT

HELSINGFORS 2.—3. JULY 1929.

INTRODUCTION.

The Congress of Neurologists in Helsingfors, Finland, which was attended by delegates from all four Scandinavian countries, assembled at Lappvik Hospital, where a meeting was simultaneously held by the Scandinavian Psychiatric Association. Whilst the proceedings of the two Associations were kept quite separate, the members of both joined in common festivities.

Professor J. Hagelstam of Finland, who was elected President of the Congress, opened it with an introductory address reported below. Professor H. Marcus, of Sweden, Professor G. H. Monrad-Krohn, of Norway, and Dr. H. I. Schou of Denmark were elected Vice-Presidents. Dr. F. Leiri of Finland acted as Secretary and Dr. M. Schmidt of Denmark as Assistant Secretary.

Professor V. Christiansen and Professor F. Dethlefsen of Denmark having expressed their desire to retire from the Council of the Scandinavian Neurological Association, Dr. H. I. Schou and Dr. G. E. Schroeder were elected Danish representatives in their place. The latter resigned his post as the Secretary-General of the Association and was succeeded by Dr. S. Wohlfahrt, of Sweden.

The Congress further resolved to publish its proceedings in *Acta Psychiatrica et Neurologica*. Upon the proposal of Professor Marcus, it was resolved that the fifth Congress of Scandinavian Neurologists should be held at Stockholm in 1930. Further, an invitation from the Danish Neurological Association conveyed through Dr. H. I. Schou to hold the sixth Congress at Copenhagen in 1932 was accepted.

As far as external arrangements were concerned, the Congress passed off in the most agreeable manner. Our Finnish hosts — as well as a separate committee for the entertainment of the ladies — had taken immense trouble, by arranging banquets, excursions to the beautiful environs of Helsingfors, to shed lustre on the convivial intercourse of the delegates and to make everything as pleasant as possible for them.

Snorre Wohlfahrt.

PROFESSOR JARL HAGELSTAM
(HELSINGFORS)

BEGRÜSSUNGSREDE

Hochverehrte Damen und Herren! Indem ich Sie alle herzlich willkommen heisse, möchte ich die Freude zum Ausdruck bringen, die ich selbst wie auch meine Landsleute darüber empfinden, Neurologen aus dem ganzen skandinavischen Norden in Helsingfors zum Kongress versammelt zu sehen.

Ich kann nicht umhin, zugleich ein Bedauern darüber auszusprechen, dass es uns nicht vergönnt worden ist, in diese Bewillkommung den temperamentvollen Initiativnehmer und führenden Geist der Nordischen Neurologenkongresse, Prof. *Viggo Christiansen*, mit einzubegreifen, der, seit den in Kopenhagen verlebten unvergesslichen Tagen des ersten Kongresses, bei diesen Gelegenheiten sonst nie gefehlt hat.

Auch der vieljährige Generalsekretär unserer Kongresse, Dr. *G. E. Schröder*, hat sich diesmal nicht imstande gesehen sich an dem Kongress zu beteiligen, was wir mit lebhaftem Bedauern erfahren haben. Das norwegische Vorstandsmitglied, Doktor *Scensson*, hat dem Kongress seinen Gruss übersandt mit seinem Bedauern, demselben nicht beiwohnen zu können.

Von sonstigen Teilnehmern an den früheren Kongressen, welche wir heuer vermissen, sei von den Lebenden nur noch einer genannt, nämlich der Ehrenvorsitzende der Kongresse von Kopenhagen, Stockholm und Oslo, der Altmeister der nordischen Neurologie, Professor *S. E. Henschen*, dessen Anführungen wir gelernt haben stets mit Ehrfurcht zu lauschen. Wenn wir ihm auch nicht das Recht des hohen Alters zur Ruhe missgönnen wollen, so bezeichnet sein Fernbleiben doch eine grosse Lücke in dem Kreis der nordischen Neurologen.

Im Verlauf der seit dem Oslo'er Kongress vergangenen Jahren sind zwei hervorragende Vertreter der neurologischen Wissenschaft des Nordens dem Tode zum Opfer gefallen, nämlich der ehemalige Professor der pathologischen Anatomie in Helsingfors, *E. A. Homen*, und der Professor der inneren Medizin in Lund, *Karl Petrén*.

Von dem Oslo'er Kongress wurde an Professor *Homén*, aus Anlass seines kurz vorher erreichten 75-jährigen Geburtstages, ein telegraphischer Gruss gesandt, eine Aufmerksamkeit, auf die er grossen Wert legte. Etwa drei Monate später ist er dem schweren chronischen Nervenleiden — *Paralysis agitans* — welches ihn schon seit längeren Zeit ans Krankenzimmer gebunden hatte, erlegen.

Professor *Petrén* wurde, während er sich auf der Höhe seiner rastlosen und vielseitigen Tätigkeit befand, am 16. Oktober 1927 von einer Gehirnblutung betroffen, welche binnen wenigen Stunden seinem Leben ein Ende bereitete. — Die Verdienste *Karl Petréns* um die neurologische Forschung brauchen vor diesem Kreis nicht eingehender hervorgehoben zu werden, zumal sie, sowohl in seinem Vaterlande als auch ausserhalb desselben, in den dem Verstorbenen gewidmeten Nachrufen in gebührend reichem Masse gewürdigt worden sind. Die Neurologie kann wohl als seine erste Liebe bezeichnet werden, der er sich auch späterhin immer gern wieder zuwandte.

Auf dem ersten wie auf dem zweiten Nordischen Neurologenkongress — in Kopenhagen bzw. in Stockholm — gehörte *Karl Petrén* zu den Vordergrundgestalten, wie er sich übrigens überall, wo er auftrat, durch seine schwer wiegenden Anführungen in Vorträgen und Diskussionen mächtig geltend machte.

Wir vermissen *Karl Petrén* auch sonst als den urbanen und lebenswürdigen Kollegen und Kameraden, als den ihn alle, die mit ihm in nähere Berührung kamen, kennen und schätzen lernten.

Ganz kürzlich hat uns die schmerzliche Kunde von noch einem schweren Verlust für die Neurologie des Nordens erreicht, indem Dr. *Wilhelm Magnus* aus Oslo, während er sich an dem 17ten Nordischen Chirurgenkongress dortselbst beteiligte, am

27 des vergangenen Monates unerwartet vom Tode ereilt wurde.

M. D. u. H., ich bitte Sie, durch Erhebung von Ihren Sitzen das Andenken der Hingeschiedenen ehren zu wollen.

Als ich mich auf dem 3. Nordischen Neurologenkongress, in Oslo, im September 1926, erkühnte, im Namen meiner finnländischen Kollegen eine Einladung vorzubringen, den nächsten Kongress in Helsingfors abzuhalten, habe ich dies — in Anbetracht unserer in mehrfacher Hinsicht mangelhaften Hilfsmittel — nicht ohne eine gewisse Zaghaftigkeit und ein Gefühl von Anmassung getan. Dieses Gefühl wurde nicht abgeschwächt dadurch, dass wir mit unserer Einladung eine Anheimstellung verknüpften, dass der Kongress, mit Abweichung von der grundsätzlich bestimmten 2-jährigen Zwischenzeit, auf den Sommer 1929 verschoben werden dürfte, um gleichzeitig mit dem schon früher beschlossenen Nordischen Psychiaterkongress abgehalten zu werden. Als unser Antrag angenommen wurde, geschah dies unter dem ausdrücklichen Vorbehalt, dass die Gleichzeitigkeit auf keinen Fall ein Aufgehen der beiden Kongresse ineinander bedeuten dürfte; vielmehr sollte die einmal durchgeführte Trennung auch künftighin aufrechterhalten bleiben. — Wir streifen hiermit wieder einmal die so oft erörterte Frage der Beziehungen der Neurologie zu der Psychiatrie und zu der inneren Medizin, denen sich auch das verbindende Grenzgebiet, die pathologische Anatomie, mit vollem Recht angliedert. Ich sehe indessen davon ab, auf diese umstrittene Frage des näheren einzugehen.

In Finnland hat die Neurologie ihre tiefsten Wurzeln in der pathologischen Anatomie, vertreten durch *E. A. Homén* und seinen Schüler und ehemaligen Assistenten *Chr. Sibelius*. *Homén*, der in der Charcot'schen Klinik in das Studium der Neurologie eingeführt worden war, schuf, nachdem er Professor geworden, aus der kleinen, mit dem pathologischen Institut in Helsingfors verbundenen klinischen Abteilung eine Salpêtrière im kleinen, wo er vorzugsweise Fälle organischer Nervenkrankheiten sammelte und beobachtete und auch klinische Demonstrationen veranstaltete.

Die Neurologie als selbständiges Lehrfach hat indessen an unserer Universität immer noch kein Heimatrecht, insofern als ihr keine eigene Klinik noch auch nur eine Poliklinik zu Gebote steht. Der neurologische Unterricht ist nicht einmal durch ein festes Lehramt vertreten, sondern ist bis jetzt nur von ausserordentlichen Lehrkräften unter Benutzung von Krankenmaterial der einen oder anderen der medizinischen Universitätskliniken sowie der medizinischen Abteilung des städtischen Marienkrankenhauses erteilt worden.

Wenn ich hier die Mängel unserer Organisation auf dem in Rede stehenden Gebiete erwähnt habe, so habe ich damit nur die Schwierigkeiten andeuten wollen, mit denen die klinische Neurologie in unserem Lande zu kämpfen gehabt hat und auch jetzt noch hat. Bis der seit lange in Aussicht gestellte Neubau unserer Universitätskliniken auch auf diesem Gebiete erträgliche Verhältnisse geschaffen hat, gilt es für uns, trotz aller Schwierigkeiten das heilige Feuer brennend zu erhalten. Und zu diesem Zweck sind wir in hohem Masse der Impulse von aussen her, und nicht am wenigsten von Seite unserer in dieser Hinsicht besser gestellten skandinavischen Nachbarn, bedürftig.

Die Zahl der auf den vorigen Kongressen erörterten, mehr oder weniger aktuellen Fragen aus dem Gebiet der Neurologie ist keine geringe. Auch das jetzt vorliegende Programm verspricht sowohl Abwechslung als wissenschaftliche Ausbeute. Und nicht geringer als diese Ausbeute schätzen wir die Bedeutung der Pflege kollegialer Beziehungen.

M. D. u. H., verehrte und liebe Kollegen aus Schweden, Norwegen und Dänemark, ich danke Ihnen dafür, dass Sie zu uns haben kommen wollen, um auch uns die Ergebnisse Ihrer Forschung mitzuteilen und mit uns in fruchtbringendem kollegialen Zusammensein Gedanken und Erfahrungen auszutauschen. Indem ich der Hoffnung Ausdruck gebe, dass Sie sich im Bewusstsein hier auf freundschaftlichem Boden zu stehen, während des Aufenthaltes bei uns wohl und heimisch fühlen werden, erkläre ich den 4. Nordischen Neurologenkongress für eröffnet.

PROF. G. H. MONRAD-KROHN
(OSLO)

"DYSTROPHIA MUSCULORUM IN TWO BROTHERS, WHOSE FATHER PRESENTED A RUDIMENTARY MYOPATHIC AFFECTION OF ONE LIMB ONLY".

After having described two quite typical cases of myopathy with pronounced pseudo-hypertrophy in two brothers 10 and 5 years of age the author went on to describe their father, who is by far the most interesting of the three. His right arm is a typically myopathic limb, showing marked atrophy of the proximal muscles whilst the distal parts were in all respects very well developed. He made the impression of a perfectly well developed individual upon whom had been grafted a typically myopathic limb. This was found accidentally, when he was summoned to the clinic to be examined.

Gowers taught that the early forms of myopathy were always inherited through the mother and this has generally been accepted. That this is not a rule without exceptions, is shown by the family here described.

In the father the myopathy was so rudimentary as not to cause any invalidity; he had all his life been doing heavy work in the forests, and he is still carrying out this heavy work. It is suggested that a systematic examination of the relatives of myopathic patients might disclose a greater number of such rudimentary myopathies as described above. Monrad-Krohn claims to have seen several such rudimentary forms of myopathy.

(The description was illustrated by means of a cinematographic film).

PROF. HENRY MARCUS
(STOCKHOLM)

ENCEPHALITIS LETHARGICA — SCLÉROSE EN PLAQUES

EINE DIFFERENTIALDIAGNOSTISCHE STUDIE

(Aus der Nervenlinik des Karolinischen Institutes in Stockholm,
Prof. H. Marcus.)

Es war in meiner medizinischen Jugendzeit, als ich eines Tages *Kräpelin*, dem klinischen Meister, bei seinem Rundgang durch die Krankensäle folgen durfte. *Kräpelin* blieb lange an einem Krankenbett stehen und erörterte den Krankheitsfall mit seinen ausgezeichneten Assistenten *Alzheimer*, *Gaupp* und *Plaut*, musste aber schliesslich mit Bedauern erklären, dass er keine Diagnose stellen könne. Plötzlich wandte er sich an mich, den jungen unerfahrenen Arzt, und äusserte in der für ihn charakteristischen, leicht sarkastischen Weise: »Ist es Ihnen in Schweden auch mal passiert, dass Sie nicht die Diagnose haben stellen können?« Die Frage bedurfte keiner Antwort, sondern war nur Anlass zu einem allgemein erlösenden Lächeln.

Ich habe diese kleine Anekdote erzählt, weil ich mich oft an diesen Vorfall erinnert habe, immer öfter mit den Jahren, nachdem viele Winter vorübergegangen sind, und man selbst ein alter Lehrer geworden ist, der wissbegierigen Studierenden die Krankheitsdiagnose stellen soll. Mehr und mehr, je tiefer man in die Wissenschaft eingedrungen ist, desto deutlicher sieht man die Schwierigkeiten sich häufen, die es bietet, in diagnostischen Dingen zu vollständiger Klarheit zu kommen. Ist dies überhaupt auf dem ganzen weiten Felde der medizinischen Wissenschaft der Fall, so trifft es in ganz besonderem Grade für

ihre neueren Zweige zu, die in ständigem Wachstum begriffen sind und neue Samen zur weiteren Entwicklung geben. Zu diesen gehört unsere Wissenschaft, die Neurologie.

In der Neurologie waren lange Zeit die von den grossen Forschern, *Charcot* und anderen, gewonnenen Früchte so reif und so leicht zu ernten, dass man begann unsere Wissenschaft für ziemlich leicht und ihre Entwicklung vielleicht zum grossen Teil für festgelegt und fertig zu halten. Es waren die so bestimmten klinischen Bilder *Tabes* und *Scélérose en plaques*, *amyotrophische Lateralsklerose*, *Gehirn- und Rückenmarkstumoren* usw., deren klinischer Syndromenkomplex ein für alle Mal klargemacht, deren pathologische Anatomie so festgelegt zu sein schien, dass nicht viel hinzuzufügen war.

Spätere Zeiten zeigten, dass die Dinge nicht so einfach lagen. Ich brauche nur an die Umwälzung in der Aphasieforschung zu erinnern, die durch den Vorstoss von *Pierre-Marie* hervorgerufen wurde, und vor allem daran, wie die basalen Ganglien aus dem Dunkel, in das sie von Anfang an gehüllt waren, ans Licht gezogen wurden.

Es gibt in der Neurologie wohl kaum Ergebnisse der letzteren Zeit, die in so hohem Grade geeignet waren, die bis dahin geltenden Krankheitsbegriffe zu ändern, wie die von *Homén*, *Anton*, *Wilson*, *C. und O. Vogt* u. a. gemachten Beobachtungen über diese Ganglien. Und doch hätte diese neue Erkenntnis wohl kaum ihre grosse Bedeutung gewonnen, wenn die Menschheit nicht von der schweren Seuche der *Enzephalitis lethargica* heimgesucht worden wäre, der sog. Schlafkrankheit, oder, wie sie nach dem ersten Forscher, der sie beschrieb, von rechts wegen bezeichnet werden sollte, »*Encephalitis Economica*«.

Durch diese Krankheit erhielten wir erst nähere Kenntnis über die Eigenart der grauen Kerne in biologischer Beziehung und über den Sitz und die Natur vieler Krankheiten, deren Lokalisation uns früher unbekannt war. Gleichzeitig lernten wir aber auch mehr einsehen, dass die Lokalisation das wesentlichste war und der Krankheit ihren Charakter gab. Weit differente Krankheitsprozesse der verschiedensten Art riefen dieselben Symptome hervor, wenn sie nur in einem bestimmten

Gebiet dieser Kerne lokalisiert waren. Es gelang mir, diese Tatsache betreffs der erwähnten Kerne in einer früheren Arbeit¹⁾ nachzuweisen. Aber dies ist ja nur dasselbe Verhalten, das wir bei Krankheiten jeder beliebigen Region des Nervensystems sehen. Es ist meistens nur die Lokalisation, die wir kennen, nicht die Art der Krankheit.

In dieser Beziehung ist es mit den Jahren klar geworden, dass wir ärmer sind, als wir geglaubt hatten. Die Unzahl von neuen Symptomen, die Ähnlichkeit zwischen pathologischen Prozessen verschiedener Ätiologie bewirkten, dass weder das klinische Krankheitsbild noch der pathologisch-anatomische Prozess immer ausreichend sind, um eine sichere Diagnose zu stellen, wie grundlegend sie auch sein mögen. Die Neurologie muss neue Hilfsmittel suchen — gewisse, wertvolle haben wir schon gefunden. Ich brauchte nur an die Bedeutung der Liquor- und Blutuntersuchung, der Lumbalproben mit ihren Absperrungssymptomen, des Röntgenbildes und, vor allem andern, des Befundes von *Spirochete pallida*, des Beweises für die syphilitische Natur einer Krankheit, zu erinnern.

Die Forschung über die syphilitische Krankheit im Laufe der Zeiten hat uns wohl vor allem einen Weg gezeigt, der uns Hoffnung auf eine künftige Entwicklung der neurologischen Diagnostik gibt. Die Infektionskrankheiten oder, richtiger gesagt, die spezifischen Infektionen und die Neurologie, haben eine viel grössere Bedeutung für einander, als man in früherer Zeit glaubte, da die endogenen Momente noch für die hauptsächlichsten Ursachen der verschiedenen Nervenkrankheiten gehalten wurden.

In dieser Beziehung hat die Encephalitis Economo wirklich sozusagen als Sturmbock gewirkt, der die alten festen Mauern von Vorstellungen durchbrochen und uns in früher verborgene Kammern hat blicken lassen.

Denselbe hat aber die alten Mauern in wenig pietätvoller Weise durchbrochen, so dass die aufgewirbelten Staubwolken uns hindern, deutlich zu sehen und das alte Sichere

¹⁾ Études etc. des noyaux centraux du cerveau. Acta med Scand. 54, 1923.

vom neuen Unsicheren deutlich und klar zu scheiden. Die Phantasie hat deshalb vielleicht oft zu freien Spielraum bei der Beurteilung des Wertes der Befunde.

Ganz besonders scheint mir dieses Verhalten bei Durchsicht der kolossalen Literatur hervorzutreten, die über die Folgezustände der s.g. Schlafkrankheit zustande gekommen ist. Alle möglichen früher gut bekannten Krankheiten werden nun mehr als Folgen dieser Krankheit beschrieben. Nicht genug damit dass man alle Zustände von Parkinsonismus dazu rechnet. Nein, es werden auch Poliomyelitiszustände, Bilder der amyotrophischen Lateralsklerose, Polyneuritiden, Meningitiden, Präcox-bilder sowie sonstige Psychoseformen, und andere altbekannte Krankheiten hierher gerechnet, — oft ohne dass man meiner Ansicht nach im klinischen Bild oder im pathologisch-anatomischen Befund eine ausreichende Stütze für den Zusammenhang der Krankheit mit der s.g. Schlafkrankheit hat. Vor allem waren es die Krankheitsbilder der Sclérose en plaques, die man in ihren verschiedenen Formen, chronischer wie akuter Art, oft im Verdacht hatte eine maskierte Schlafkrankheit zu sein.

Nach den von mir gesammelten Erfahrungen möchte ich darüber sagen: Ich glaube sicherlich, dass oftmals vieles dafür spricht, dass die Lethargica in den wechselvollsten Formen auftreten kann, und dass sie vielleicht in höherem Grade als die Hysterie den Namen »la grande simulatrice« verdienen würde. Ganz gewiss herrscht aber bei der Beurteilung eine bemerkenswerte Neigung zu Übertreibungen, die so weit als möglich kritisch zurückgewiesen oder auf ihren wahren Wert zurückgeführt werden müssen.

Wenn ich mich heute darauf beschränke, von den vielen Krankheiten, die die Lethargica simulieren kann, die Sclérose en plaques zur Erörterung zu wählen, so geschieht dies in erster Linie deshalb, weil die diagnostischen Schwierigkeiten bei dieser Krankheit offenbar am grössten und vielleicht am wichtigsten sind und dann auch deshalb, weil ich über diese Verhältnisse eigene Beobachtungen vorlegen kann, die meiner Ansicht nach von Interesse sind.

Die Schwierigkeiten gerade bei der Sclérose en plaques

liegen natürlich darin, dass dieser Krankheitsbegriff im Laufe der Zeiten so verändert und entwickelt worden ist, dass er eine grosse Zahl wechselnder Formen umfasst. Wenn der Begriff »Sclérose en plaques« nämlich nur die einfache, klare Krankheit bezeichnen würde, deren klassisches Bild *Charcot* in der bekannten Trias: Nystagmus, Intentionstremor und skandierende Sprache feststellte, so gäbe es überhaupt keine Schwierigkeiten. Denn solche Einheitsbilder treten nach der s. g. Schlafkrankheit nicht auf. Wir wissen aber seit langem, dass diese Trias bei der multiplen Sklerose selten ganz zur Entwicklung kommt, sondern dass die sog. »formes frustes« bei dieser Krankheit die häufigsten sind.

Diese wurden in neuere, spätere Beschreibungen über die Krankheit von *Charcot* aufgenommen, eigentlich aber erst dann, als die Kenntnis über das wechselnde Symptomenbild von *Oppenheim* klar dargelegt worden war. Dieser Forscher hob ganz besonders die Variationen, den Stillstand und die Remissionen bei dieser Krankheit hervor. Übrigens wissen wir ja nun mehr, dass die Krankheit je nach der verschiedenen Lage der Herde unter den wechselndsten Formen auftreten kann. Da die Krankheit also mehr und mehr von ihrem ersten Typus abgewichen ist, war es so zu sagen ihre eigene Schuld, wenn sie jetzt so oft nicht auf den ersten Blick vollständig erkannt wird.

Nun verhält es sich aber so, dass die wirklich ausgebildeten chronischen Formen ziemlich selten mit einer s. g. Schlafkrankheit verwechselt zu werden brauchen. Ausnahmen in dieser Beziehung finden wir jedoch in *Wimmers* ausgezeichnete Arbeit über dieses Leiden,¹⁾ aus der ich jedoch nicht immer eine überzeugende Stütze für seine Ansicht entnehmen kann, wenn er gewisse chronische Fälle mit einem ziemlich typischen klinischen und pathologisch-anatomischen Bild von Sclérose en plaques zu der Schlafkrankheit rechnet.

Als das Charakteristischste für Sclérose en plaques betrachtete man ja immer den sehr chronischen Verlauf.

Dann verwickelten sich die Begriffe, da ein Fall von so-

1) Chronic epidemic encephalitis, Kopenhagen 1924.

genannter akuter Sclérose en plaques nach dem anderen beschrieben wurde. Meist waren es Krankheitsfälle, die nach den verschiedensten Infektionskrankheiten auftraten. Ich brauche dabei vielleicht nur an einen sehr bekannten Fall aus der nordischen Literatur zu berichten, den von *S. E. Henschen* beschrieben nach Diphtherie,¹⁾ der von Interesse ist, weil er den Zusammenhang zwischen akuten Sclérose-en-plaques-Bildern beleuchtet, bei dem aber die Diphtheriediagnose keineswegs festgestellt war.

Während der grossen Influenzaepidemie beschrieb ich mehrere Fälle mit multiplen Gliaherden als Reaktion im Nervensystem nach dem primären entzündlichen oder toxischen Prozess, mit Krankheitsbildern, die an Sclérose en plaques erinnern.¹⁾ Meine eigene Ansicht über diese Verhältnisse äusserte ich folgendermassen: »Herde in der Medulla können spastische und paretische Zustände hervorrufen, die besonders an eine Sclérose en plaques erinnern, deren spezielle infektiöse Ätiologie immer allgemeiner anerkannt wird, welche Krankheit aber keinen anderen Zusammenhang mit der Influenza hat als bezüglich ihrer Lokalisationen und der dadurch bedingten klinischen Symptome.« Diese Ansicht habe ich auch heute noch über die erwähnten Krankheiten, und dieselbe Ansicht — die ich weiter zu stützen versuchen will — habe ich auch über Sclérose en plaques und die Schlafkrankheit.

Die Krankheiten sollen streng auseinandergehalten werden, wenn sie auch eine unglückselige Neigung haben, an denselben Stellen des Nervensystems zusammenzutreffen. Ebenso wie die Sclérose en plaques ist auch Lethargica in ihrer ersten klassischen Form und ihrer parkinsonistischen Entwicklungslinie eine ziemlich leicht diagnostizierbare Krankheit. Erst in den neuen, mystischen, akuten, Myelitis-ähnlichen Nachschüben tritt der Wirrwarr mit den sog. akuten Sclérose-en-plaques-Fällen ein. Man muss unter diesen Umständen zuerst die Frage aufwerfen: Gibt es eine wirklich selbständige akute Sclérose en

¹⁾ Fortschritte der Medizin, 1896.

²⁾ Influenta och nervsystemet. Sv. Läk. sällsk. Handl. 1920.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych.

plaques? Und dann: Gibt es eine wirklich selbständige Lethargica mit Myelitisssymptomen, oder liegt tatsächlich eine ganz andere infektiöse Myelitis vor, die wir nur in unserer Unkenntnis Sclérose en plaques oder Encephalitis lethargica nennen?.

Die erste Frage finden wir ziemlich eingehend in *Marburgs* Monographie über die akute Sclérose en plaques beantwortet.¹⁾ Sein Studium der grossen Literatur und seine Untersuchung eigener Fälle lassen uns wohl kaum im Zweifel darüber, dass Sclérose en plaques wirklich in einer akuten Form auftreten kann. Sehr bemerkenswert ist aber, dass *Marburg* schliesslich zur Auffassung kommt, diese Krankheit sei trotzdem gar kein selbständiges Leiden, sondern in allen Fällen sei schon eine vorher vorhandene, schleichende Krankheit zu merken, so dass die akuten Symptome nur Manifestationen der chronischen Sclérose en plaques sind. Dies würde ja tatsächlich nur besagen, was wir schon lange vorher wussten, nämlich, dass die Krankheit schubweise mit Remissionen verläuft. Dass *Marburg* behaupten will, dies sei immer der Fall, ist mir unverständlich. Einmal muss die Krankheit wohl auf jeden Fall beginnen. Ob dies mit einem akuten Ausbruch geschieht oder mit einem schleichenden Verlauf, ist wohl in Wirklichkeit nur ein Ausdruck der Eigenart der Krankheit im individuellen Fall.

In klinischer Beziehung zeigten die Fälle von *Marburg* im allgemeinen nicht die bekannte Trias. Der Verlauf war rascher, auf einige Monate zusammengedrängt. Pathologisch ist von Bedeutung, dass die Achsenzyylinder hier zum grossen Teil verschont bleiben, wie in den chronischen Fällen. Eigentümlicherweise behauptet *Marburg*, dass die Fälle nicht durch die Krankheit *an und für sich* tödlich verlaufen. Dies kann ja unmöglich richtig sein, denn der Ausgang muss ja von der Lokalisation des Herdes beeinflusst sein können. Es war wohl ein Zufall, dass in den Fällen von *Marburg* keine solche Lokalisation vorgekommen war. Gerade in Schweden ist ein Fall beschrieben worden, welcher der Ansicht von *Marburg* entschieden widerspricht und die ganze akute Sklerosefrage sehr scharf beleuch-

1) Die sog. akute multiple Sklerose. Leipzig. Franz Deutickes Verl. 1906.

tet. Er ist von *Dr. Gottfrid Rystedt* aus *Henschens* Klinik im Festband der *Hygiea* im Jahre 1908 beschrieben.

Der Fall betraf eine 26-jährige Frau, welche eines Tages plötzlich eine Nervenkrankheit bekam, die nach Remissionen vor Ablauf von 4 Monaten plötzlich unter Symptomen von Atemnot zum Exitus führte. Sie hatte vorher Paresen kranialer Nerven, spastische Symptome und unstillbares Erbrechen gehabt. Die mikroskopische Gehirnuntersuchung zeigte grosse Plaques in der Oblongata, und starke Gefässinfiltrate, die den akuten entzündlichen Charakter der Krankheit zeigten.

Ist also die Frage des Vorkommens einer akuten Form von *Sclérose en plaques* vorwiegend mit Ja beantwortet, so ist dagegen das Vorkomen einer akuten *Sclérose en plaques*-ähnlichen Form nach Schlafkrankheit noch Gegenstand einer Diskussion, zu der wir, wie ich hoffe, heute hier von erfahrenen Ärzten wertvolle Äusserungen hören werden. Ich selbst möchte nur versuchen, einen Beitrag zu geben, der vielleicht nicht viel Wert für die Lösung der Frage aber möglicherweise doch das Gute hat, die wichtige Frage in Diskussion zu stellen.

Krankheitsfall. Ich behandelte an der Nervenklinik des Seraphimer-Lazarettes eine 18-jährige Hausgehilfin, B. L., vom 13. IX. 1928 bis 5. IV. 1929, an welchem Tage der Exitus eintrat.

Unsere klinische Diagnose war *Sclérose en plaques*.

Eine nervöse Heredität lag nicht vor. Das Mädchen war im Oktober 1927 mit Mattigkeit, Kopfschmerzen und Erbrechen erkrankt. Sie bekam dann Schmerzen in der Appendixgegend und dem Zwerchfell sowie heftiges Schluchzen und Erstickungsgefühl. Schlechter Schlaf, kein Fieber. Nach 3wöchiger Spitalbehandlung genas sie und war den ganzen Winter hindurch gesund.

Im Mai 1928 wurde sie sehr schläfrig; sie konnte beim Gehen oder Essen einschlafen. Einen ganzen Monat lang wollte sie nur schlafen. Sie bekam während dieser Zeit auch klonische Zuckungen in den Armen und einige Tage lang Zittern in den Augenlidern. Im Sommer 1928 konnte sie 3 Wochen lang auf dem rechten Auge schlecht sehen. Als dies vorübergegangen

war, bekam sie Schmerzen und geschwächtes Sehvermögen im linken Auge. Der Sehnerv war entzündet. Zunehmende Schwäche in den Beinen und dann auch in den Armen. Gleichzeitig verlor sie bis zum Hals hinauf die Sensibilität. Der Harn ging unfreiwillig ab. Nach einer Woche wurden diese Symptome teilweise besser. Pat. wurde nun wegen Verdacht auf Schlafkrankheit in die Nervenlinik geschickt.

Der *Status* bei der Aufnahme zeigte eine klare Psyche, keine Sprachstörungen. Sehvermögen: auf dem linken Auge nur Handbewegungen, rechts normal. Die linke Pupille ist kleiner und reagiert schlechter. Die linke Papille ist blass. Das linke Auge konvergiert schlecht, sonst keine Augenpareesen. Kein Nystagmus.

Linker Arm und linkes Bein paralytisch. Pat. kann nur unbedeutend die Finger bewegen. Beträchtliche Schwäche des Armes und Beines der rechten Seite. Unbedeutende Spastizität in beiden Armen und Beinen, schwacher Klonus. Atrophie der kleinen Muskeln der Hände. Keine Degenerationsreaktion. Die Sensibilität, sowohl die oberflächliche wie die tiefe, an Händen und Unterschenkeln herabgesetzt. Bauchreflexe fehlen. Trömmer pos. rechts, Babinski unsicher. WR. in Blut und Liquor neg. Liquordruck 160, die Eisweissreaktionen sind alle schwach positiv, keine Zellzunahme. Es wird Neosalvarsanbehandlung eingeleitet.

Tagesvermerke:

20. IX. Rechts Babinski pos. Blutsenkung 16.

24. IX. Pat. bewegt die Finger besser.

25. IX. Das Sehvermögen rechts schlechter, nur 0,2. Papille rechts verwischt, links Atrophie.

15. X. Pat. kann das rechte Bein bewegen. Beide Beine spastisch; bil. Babinski.

3. XI. Das Sehvermögen besser. Pat. kan sich nicht aufsetzen. In der rechten Hand ungeschickt, jedoch kein Intentionstremor.

27. XI. Besserung. Pat. kann sich aufsetzen. Sensibilität besser.

1929. I. II. Elektrische Untersuchung zeigt, dass stärkerer

Strom erforderlich ist um in den atrophischen Muskeln Zuckungen hervorzurufen. Jedoch keine Deg.-Reaktion. Pat. kann jetzt mit Stütze kürzere Spaziergänge machen.

12. III. Beweglichkeit und grobe Kraft geringer. Pat. ist kaum imstande im Bett die Beine zu heben. Patellarklonus und doppelseitiger Babinski. Die Sensibilität wieder schlechter. Das Sehvermögen nimmt ab.

13. III. Befinden schlechter, leichte Temperatursteigerung.

3. IV. Das Atmen fällt der Pat. schwer. Die auxiliären Atemmuskeln in Tätigkeit, Nasenflügelatmung. Tagsüber zunehmende Atemnot. Um 8 Uhr abends Überführung in das Sauerstoffzelt. Erst Besserung, in der Nacht Verschlechterung. Um 2 Uhr nachts Zunahme der Zyanose. Am 4. IV. um 13 Uhr 45 wird Pat. in *Thunbergs* Barospirator¹⁾ gebracht. Während des Transportes wurde Pat. dunkelzyanotisch, die Atmung stockte, es trat Speichelfluss sowie Bewusstlosigkeit ein, und man hatte den Eindruck, dass der Exitus erfolgt wäre.

Nach einigen Minuten Arbeit im Barospirator wich die Zyanose, Pat. kam zum Bewusstsein und konnte eine gute halbe Stunde lang mit der Umgebung reden. Sie verlangt Wasser und schluckt, aber mit Schwierigkeit. Sie kann jetzt ihre Angehörigen empfangen, die nach Stockholm gereist waren, um sie noch vor dem Tode zu sehen, und kann vollständig klar mit ihnen sprechen. Den ganzen Tag ging die Arbeit im Barospirator fort. Wenn man einen Augenblick aussetzte, schien Pat. tot zu sein. Sobald man wieder begann, kam sie wieder zum Leben — ein recht unheimlicher Anblick.

Nachts am 5. IV. wurde der Zustand schlechter, es trat eine Pneumonie auf mit 39° Fieber. Unter zunehmender Zyanose, Bewusstlosigkeit und steigender Pulsfrequenz trat um 13 Uhr 50 der Exitus ein.

Bei der *Sektion* meines hier beschriebenen Krankheitsfalles zeigte sich mikroskopisch eine Veränderung, die sich über die Zervikalpartie des Rückenmarks erstreckte, das hier eine wei-

¹⁾ Bei dem in Rede stehenden Falle wurde die Behandlung vom Vorstand des Barospirators, Dr. *Fritsch*, überwacht, der in Medicinska Föreningens Tidsskrift 1929, Nr. 2, über den Apparat berichtete.

chere Konsistenz als an anderen Teilen und eine mehr abgeplattete Form zu haben schien. Auf der Schnittfläche im 5. Segment des Halsmarkes war die Zeichnung der grauen und weissen Substanz undeutlich, so dass man die verschiedenen Formationen nicht scharf unterscheiden konnte. Die Schnittfläche war graurot missfarbig, von einer gewissen körnigen Beschaffenheit und machte dem Obduzenten den Eindruck, dass hier gliotischer, eventuell syringomyelitischer Prozess vorliege. Nirgends im Rückenmark oder in der Oblongata sah man die für eine Sklérose en plaques charakteristische graue Herde.

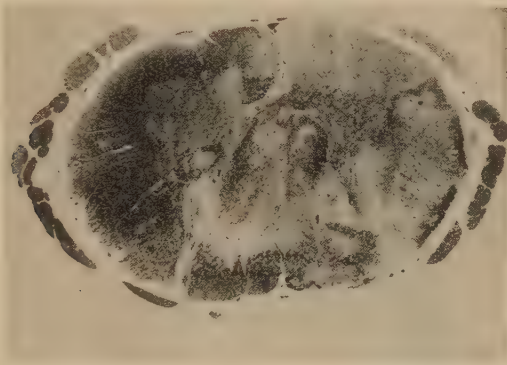


Fig. 1.

Mikroskopisch untersucht wurden verschiedene Gebiete des Rückenmarks, Oblongata, Pons, Basalganglien, verschiedene Gebiete des Zerebrums und Zerebellums sowie der kranialen und spinalen Nervenwurzeln, mit Färbung von Zellen, Myelinscheiden, Achsenzylindern, Glia, Gefässen und Lipoiden.

Die grössten Veränderungen finden sich im 5. und auch im 4. Halssegment. Bei Myelinscheidenfärbung des 5. Segmentes (Fig. 1) sieht man, dass sich beinahe die ganze eine Hälfte des Rückenmarkquerschnittes in einem zerfallenden Degenerationszustande befindet.

Hier finden sich keine scharf begrenzten Herde, sondern es besteht eine mehr diffuse Degeneration, welche die ganze weisse Substanz auf dieser Seite mit Ausnahme von einigen Inseln angreift, und die auch die vorderen und hinteren Hör-

ner hier zum grossen Teil zerstört. Man sieht ferner, dass der Prozess an den Fissuren nicht Halt macht, sondern sich besonders im Hinterstrang auch auf die andere Seite hinübererstreckt. Besonders stark ausgeprägt ist die Degeneration der vorderen Wurzeln, hauptsächlich an der linken Seite. Im 4. Halssegment (Fig. 2) tritt ein ziemlich scharf umschriebener Herd von totaler Degeneration hervor, ähnlich wie ein wirklicher alter Sclérose-en-plaques-Herd. Noch im 6. und 7. Halssegment finden sich kleinere Degenerationsherde, weiter unten scheint das Rückenmark nicht wesentlich verändert zu sein.

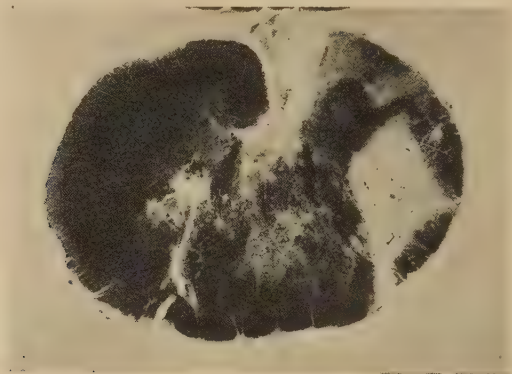


Fig. 2.

Nach oben sieht man die krankhafte Veränderung allmählich abnehmen, sie ist aber auch im 1. Halssegment noch deutlich vorhanden. Weiter oben in Pons und Oblongata, in der Basalganglienregion, im Zerebrum und Zerebellum ist bei Myelinfärbung kein Ausfall zu bemerken. Bei Achsenzylinderfärbung findet man, dass auch ein grosser Teil von diesen in den kranken Gebieten untergegangen ist, dass sich aber noch eine ziemlich reichliche Anzahl vorfindet. Sie sind deutlich gefärbt und haben also der Zerstörung besser widerstanden. Bei Fettfärbung in den kranken Gebieten zeigt sich eine sehr intensive Fettansammlung, die sich besonders längs der Gefässe anhäuft (Fig. 3).

Mit gewöhnlicher Hämatoxylin-Eosinfärbung tritt hervor, dass der Zerstörungsprozess stark entzündlichen Charakter hat. Grosse Zellinfiltrate, die aus lymphoiden Zellen und teilweise Plasmazellen, sowie grossen Körnerzellen bestehen, infiltrieren die Pia und erstrecken sich nach innen längs der Gefässe; sie füllen die Gefässscheiden aus und häufen sich auch an mehreren Gewebspartien, wo man keinen Zusam-



Fig. 3.

menhang mit den Gefässen sehen kann (Fig. 4) zu Infiltrat-Herden an.

Bei Gliafärbung sieht man, dass im Rande der degenerierten Partien an verschiedenen Stellen eine lebhaftere Neubildung reaktiver Art mit grossen faserbildenden Astrozyten entstanden war (Fig. 5).

In zentralen Partien des Rückenmarks sieht man Reste von Nerveninseln und Höhlenbildungen ohne Endothelbekleidung, ein Bild das gliotischen Zerfallprozessen bei Syringomyelie gleicht. Diese Formationen sind jedoch wegen des grossen allgemeinen Zerfallprozesses, der hier stattgefunden hat,

schwer zu deuten, deuten aber möglicherweise auf eine primäre Entwicklungsanomalie an dieser Stelle, oder auf eine später aufgetretene zentrale Gliose.

Von grossem Interesse für die Erklärung des klinischen Bildes ist das Verhalten, dass sich die stärksten Zerstörungen im 4. und 5. Segment finden, besonders in der Gegend der Substantia reticularis und des Phrenikuskernes, also in der Gegend der zusammenwirkenden respiratorischen Systeme.



Fig. 4.

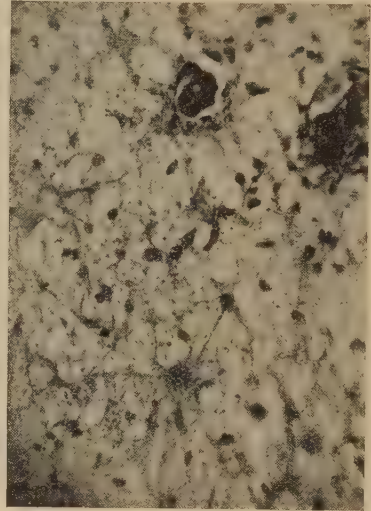


Fig. 5.

Wenn man nun die mikroskopische Untersuchung an kerngefärbten Präparaten weiter aufwärts in Oblongata, Thalamus und Striatum fortsetzt, wird man finden, dass diese weit vom Herde entfernt liegenden Gebiete, krankhafte Prozesse aufweisen. Diese bestehen in mehr oder weniger massiven Infiltraten von Rundzellen und plasmatischen Zellen in den Gefässcheiden. Sie finden sich am reichlichsten in der Gegend der Corpora quadragemina posteriora unter dem Boden des Aquäduktes, also in der Gegend der Augenmuskelkerne (Fig. 6) sowie auch in ziemlich grosser Ausdehnung im Thalamus und Striatum (Fig. 7). Diese Infiltrate stimmen also sowohl betreffs

ihres Charakters als auch betreffs ihrer Ausdehnung mit dem überein, was wir gewöhnlich bei Encephalitis lethargica beobachten.

Diese Patientin war also mit Allgemeinsymptomen, Müdigkeit, Kopfschmerzen, heftigen Schmerzen anderer Lokalisation und Schluchzen, also an Symptomen erkrankt, die nicht in bestimmter Weise zu deuten waren, aber vielleicht ebensogut als Schlafkrankheit, wie als Sclérose en plaques ausgelegt wer-

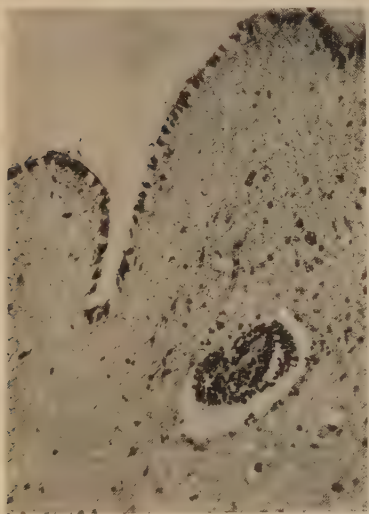


Fig. 6.

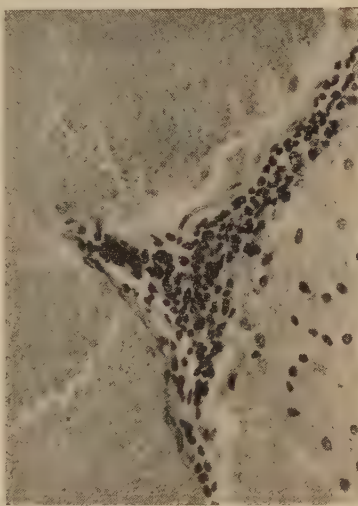


Fig. 7.

den können. Nach halbjähriger Gesundheit erkrankt die Patientin von neuem, jetzt mit den Symptomen Schlafsucht und klonische Zuckungen — was alles am ehesten mit der Schlafkrankheit übereinstimmt. Wieder ein halbes Jahr später bekommt sie Symptome vom Gesichtssinn, spastisch-paretische Symptome, Sensibilitätsstörungen, Muskelatrophien und Respirationsbeschwerden usw. — durchwegs Erscheinungen, die mit einer Sclérose en plaques von atypischer Form übereinstimmen können.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden wir dann einerseits degenerative Herde, die an eine Sclérose en plaques

erinnern, anderseits frische perivaskuläre Zellinfiltrate im Rückenmark, im Mittel- und Zwischenhirn, was am ehesten

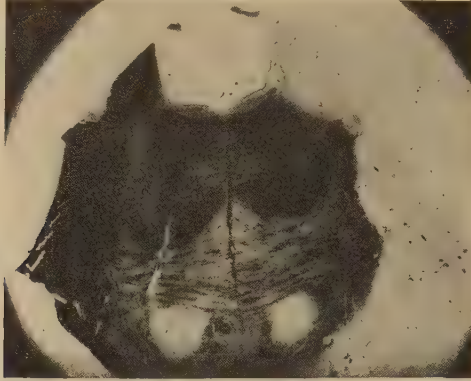


Fig. 8.

mit dem Verhalten bei Schlafkrankheit stimmen würde. Mein Fall stimmt ja recht nahe mit dem von *Rystedt* beobachteten



Fig. 9.

überein, den ich eben erwähnte (Fig. 8, 9), und auch mit zwei von *Wimmers* Fällen (61 und 62), (Fig. 10). Die Differentialdiagnose ist wahrhaftig nicht von der leichtesten Art, und die

Sache wird kaum weniger mystisch dadurch, dass sich an der Klinik Krankheitsfälle ständig zu mehren scheinen, bei welchen jugendliche Individuen in den zwanziger Jahren von kombinierten Bulbärsymptomen und spastisch paretischen Sclérose-en-plaques-Symptomen getroffen werden, und wie in *Rystedts* und meinem eigenen Fall ganz plötzlich einer raschen Respirationslähmung erliegen. Die Zeit erlaubt es nicht, hier über diese weiteren Fälle (3 an der Zahl) zu berichten. Dies soll gelegent-



Fig. 10.

lich einer eventuellen späteren Publikation geschehen, wenn es mir gelingt, den pathologisch-anatomischen Prozess dieser Fälle aufzuspüren, was mir in den bisher untersuchten Teilen von Rückenmark, Oblongata und Gehirn nicht geglückt ist.

Es kann ja aber sein, dass wir den Prozess in solchen Fällen in Hirnnerven, Rückenmarkswurzeln oder peripheren Nerven zu suchen haben, die bei der Sektion leider oft nicht verwahrt werden.

Ich habe auch einen Krankheitsfall mit wechselnden Symptomen von den Augen und Extremitäten zu sehen bekommen, bei dem zeitweise im Zusammenhang mit organischen Verschlechterungen psychische Störungen eintraten, oder sich eine Psychose vom manischen oder Verwirrungstypus mit einer gewissen schlaffen Euphorie bemerkbar machte, die an diejenige

einer Paralyse erinnert. Da diese psychischen Störungen bei *Scélrose en plaques* ja seit langem beschrieben sind und anderseits mitunter, besonders bei jungen Individuen, nach *Lethargica* beobachtet wurden, ist es leicht verständlich, dass auch diese psychischen Krankheitsfälle recht grosse Schwierigkeiten verursachen können. Man befindet sich wahrhaftig oft zwischen *Scylla* und *Charybdis*, und es ist schwer den richtigen diagnostischen Kurs einzuhalten, wenn man zwischen den beiden schweren Anstosssteinen durchsteuern soll. In jedem Fall geht der Patient früher oder später durch die dem Nervensystem zugefügten Schäden, die selten ganz heilen, einem ziemlich sicheren Untergange entgegen.

Gibt es nun kein Leuchtfeuer, das uns bei unserem Suchen Licht geben und uns auf die rechte Spur leiten kann? Das zufällige klinische Bild gibt uns keine bestimmte Stütze. In vielen Fällen — aber, wie gesagt, gewiss nicht in allen — ist die Gesamtentwicklung der Krankheit eine gute Hilfe. Die pathologische Anatomie hilft uns sicher in den reinen Fällen der beiden Krankheiten, aber nicht bei den kombinierten Formen, wo Skleroseherde abwechselnd mit Gefässinfiltration und Erweichungen vorkommen, die man am ehesten als reine Meningo-Myelitiden bezeichnen möchte. Wie unsicher unsere Auffassung über diese komplizierten Verhältnisse tatsächlich ist, zeigt eine eben erschienene Publikation des bekannten Neuro-Pathologen *Pette* an *Nonnes* Klinik in Hamburg (*D. Z. f. Nervenheilk.*, 105, 1928).

Pette gibt hier einen Beitrag zur akuten Encephalo-Myelitis disseminata, wobei er sich auf 3 eigene Fälle stützt, die tatsächlich in hohem Grade an die von mir beobachteten erinnern. Er kommt schliesslich zu der Auffassung, dass Encephalomyelitis disseminata und *Scélrose en plaques* nicht voneinander zu unterscheiden sind. *Redlich* in Wien, der *Pettes* Arbeit referiert, verhält sich zurückhaltend und meint: »Man wird später in der Lage sein, dazu Stellung zu nehmen.«

So liegt wohl die Sache gegenwärtig, und man weiss tatsächlich nicht, ob es sich um *Scélrose en plaques*, Encephalitis Economo oder um eine andere Encephalo-Myelitis handelt, die

noch keinen Namen erhalten hat. All dies zeigt, dass die Klinik und die Pathologie, wie wichtig sie auch sind und stets sein müssen, für die Diagnose in der Neurologie nicht mehr ausreichen. Die Diagnose wird erst durch die ätiologische Forschung festgestellt werden. In dieser Beziehung scheinen die meisten Forscher nunmehr darin einig zu sein, dass Sclérose en plaques ebenso wie Lethargica und andere Encephalo-Myelitiden, eine hauptsächlich exogene und durch ein lebendes Virus bedingte Krankheit ist. Die Theorie *Strümpells*, die ausschliesslich endogene Ursachen annimmt, scheint nicht mehr beachtet zu werden. Man ist eifrig auf der Suche nach dem Virus; einer oder der andere Forscher ist ihm anscheinend fast auf die Spur gekommen, seine Art ist aber noch nicht festgestellt worden. Vieles spricht für die von *Pette* vorgebrachte Annahme, dass die Krankheitserreger dieser verschiedenen Leiden verwandt sind, oder dass sie derselben Gruppe angehören.

Meine eigenen Ansichten über Sclérose-en-plaques-ähnliche Herde habe ich früher in meinen Arbeiten über Influenza und Lethargica vorgelegt und betont, dass beide ausser der Lokalisation und den durch diese bedingten gleichartigen klinischen Symptomen nichts mit Sclérose-en-plaques gemeinsam zu haben scheinen.

Nach der Schlafkrankheitsepidemie haben sich immer mehr und in grosser Zahl eigentümliche akute Krankheitsfälle von einem Typus angehäuft, in dem sich Züge der Sclérose en plaques und der Lethargica mischen, ebenso wie nach der Influenza epidemica Nervenfälle der verschiedensten, aber vorher gut bekannten Typen auftraten. Der pathologisch-anatomische Prozess zeigt einerseits Herde, die man ohne Zögern Sclérose en plaques nennen würde, anderseits perivaskuläre Entzündungen, die genau mit dem übereinstimmen, was wir gewohnt sind, zur Schlafkrankheit zu rechnen. Hierzu kommt die von *Marburg* hervorgehobene Tatsache, dass diese akuten Fälle tatsächlich nur scheinbar akut sind, und dass meistens schon vorher warnende Symptome von der Art derer bei Sclérose en plaques an den Patienten zu merken waren.

All dies veranlasst mich dazu, ohne irgendwie von meiner

Ansicht über die Eigenart der Sclérose en plaques als Krankheit abgehen zu wollen, den Gedanken zur Diskussion zu stellen, dass in diesen wunderlichen akuten Fällen vielleicht ganz einfach *beide Krankheiten*, sowohl Sclérose en plaques wie Encephalitis lethargica — oder eventuell eine weitere Encephalo-Myelitis disseminata anderer Art — vorliegen. Es wäre also das Virus der akuten Encephalo-Myelitis oder der Schlafkrankheit, das in den sklerotisch degenerierten Herden aufflackert, ob sie nun ursprünglich entzündlicher oder endogener Art sind. Durch ihren biologischen Verfall böten sie einem aggressiven, kräftigen Virus einen ganz besonders verringerten Widerstand. Ein ähnliches deletäres Zusammenwirken, mit andern Worten ein Fussfassen des Virus in einem vorbereiteten Boden, ist bekanntlich durchaus kein unbekanntes Kapitel in der Lehre über die Infektionen und das Nervensystem. Schliesslich sollte man vielleicht auch den Vorbehalt machen, dass möglicherweise eine ganz *neue* Krankheit vorliegen könnte.

Diese akuten Krankheitsfälle haben, soweit ich es beurteilen kann, eine Prognose von mindestens dubiösem Charakter. Die Gefahr eines plötzlichen Todes durch Respirationslähmung ist gross. Geht das akute Stadium glücklich vorüber, so drohen in der Zukunft neue Nachschübe von Sclérose en plaques oder vielleicht eine Invalidität durch Parkinsonismus.

Die Resultate einer Behandlung sind bei Krankheiten, die auch ohne Behandlung Remissionen oder vielleicht auch Genesung zeigen, natürlich sehr kritisch auf ihren richtigen Wert, ob post oder propter, zu prüfen. Die in der letzten Zeit gegen Sclérose en plaques meist angewendete Behandlung bestand in Bismutinjektionen. Dies ganz sicher im Gedanken an die mögliche Richtigkeit der Berichte *Steiners* über das Vorkommen einer der Pallida ähnlichen Spirochete, im Nervensystem dieser Patienten. Ich kann nicht bestreiten, dass es oft den Eindruck macht, als ob Besserungen in den akuten Nachschüben bei der Sklerose wenigstens zeitlich mit den Bismutbehandlungen in Zusammenhang gebracht werden könnten. Irgendwie beständig sind die Resultate allerdings nicht.

Da man nun, wie aus meiner Beschreibung hervorgehen

dürfte, vielen akut einsetzenden Fällen oder Symptomen sehr unsicher gegenübersteht und zweifeln muss, ob sie zur Sklérose oder zur Lethargica gehören, hielt ich es für angebracht, Versuche mit einer Fiebertherapie, der Rekurrensbehandlung zu machen, über die *Kling*, *Höglund* und ich die Ehre hatten, im Jahre 1926 in der finländischen Ärztgesellschaft zu berichten. Diese Behandlungsversuche wurden später mit wechselnden Resultaten fortgesetzt. Die deutlichsten Besserungen waren, wie *Höglund* anführte, im grossen ganzen in den weniger schwer affizierten Fällen zu beobachten, und in denjenigen, welche die Encephalitis später akquiriert hatten, also in Fällen, wo die Schlafkrankheit nur verhältnismässig kurze Zeit gedauert hatte.

Da nun in dem akuten Fall, den ich hier mitgeteilt habe, der entzündliche Prozess und die Infiltrate massiv waren, schien es mir, dass ähnliche Verhältnisse in allen Fällen zu erwarten sein dürften, wo die Differentialdiagnose zwischen einer akuten Sklérose en plaques, einer Lethargica oder einer anderen Form von Encephalomyelitis disseminata schwankt. Da nach sollten die Möglichkeiten für eine gute Resorbierung, oder eine das Virus zerstörende Fiebertherapie gerade hier besonders günstig sein.

Ich konnte bisher nur einige wenige solche Krankheitsfälle behandeln, und die Beobachtungszeit ist zu kurz, um aus den bisher gewonnenen Resultaten Schlüsse ziehen zu können. Aus diesem Grunde will ich die Krankengeschichten jetzt nicht erörtern, sondern hoffe, sie später mitteilen zu können, wenn das Material grösser geworden, und eine längere Zeit beobachtet ist. Erwähnenswert ist jedoch, dass in diesen Fällen solche Symptome wie plötzlich eintretende Blickparesen oder heftig einsetzender Intentionstremor überraschend rasch beeinflusst wurden, teils plötzlich vorübergehend aufflammten, teils verschwanden, während die sich mehr allmählich entwickelnden Symptome von spastischen Paresen, reflektorischen und sensiblen Störungen wenig Tendenz zu einer Besserung zeigten.

Dieses interessante Verhalten erhält vielleicht seine Erklärung durch die von mir demonstrierten pathologisch-anatomischen Befunde, nach welchen man annehmen kann, dass die

grossen, durch wirkliche multiple Sklerosen gesetzten verödeten Herde im Nervensystem, dauernde Ausfallssymptome hervorrufen, die massiven entzündlichen Zellinfiltrate dagegen die vorübergehenden Reizungssymptome. Wir können uns also bei diesen Krankheitszuständen ein ähnliches Verhalten denken wie bei anderen Krankheiten im Nervensystem, z. B. bei Hirnsyphilis, bei progressiver Paralyse.

Die einmal vernichteten Teile des Nervensystems können nicht wiederhergestellt werden; sie hinterlassen eine Heilung mit Defekt. Die Funktion derjenigen Teile aber, die bis dahin nur einer Druckwirkung oder Intoxikation von einem Entzündungsherd ausgesetzt waren, können vielleicht noch durch die eigenen Kräfte des Organismus oder möglicherweise mit Hilfe einer aktiven Fieberbehandlung wiederhergestellt werden.

PROF. MONRAD-KROHN & DR. TH. ØSTREM
(OSLO)

CONTRIBUTIONS TO THE STUDY OF ENCEPHALITIS

When a new disease makes its appearance (or an old forgotten one reappears) and becomes epidemic, certain factors always come into play and tend to thwart the correctness of the epidemiologic picture of the disease.

1. In the first place the physicians are not familiar with the clinical picture at the start. Consequently the first cases are seldom recognised. The diagnosis of other diseases is made, (to wit the »Botulism« of the first period of the encephalitis epidemic.). The first recognised cases therefore are not necessarily the first that occurred.

We therefore thought it might be of interest to go through all the clinical notes of the neurological University Clinic (Rikshospitalets nerveavdeling) for the years 1915—1919 in order to detect cases of epidemic encephalitis previous to the one, which was recognised as such in this clinic and described by dr. Saethre in »Tidsskrift for den norske lægeforening«, September 15th 1919 (the first published case in Scandinavia, as far as we have been able to ascertain). We have gone through the notes from both the in-patients' and the out-patients' departments. As this clinic is the only neurological one in Norway and most of the doubtful neurological cases are sent here for diagnosis, we have reason to believe, that the bulk of the first cases of encephalitis were treated here.

2. Later on during an epidemic, when the physicians have become acquainted with the existence of the disease and its epidemic occurrence, there will invariably be a tendency to diagnose the disease too often. This is especially the case when

we are dealing with a disease of so varying and variable a symptomatology as epidemic encephalitis. (In certain clinics the diagnosis »encephalitis« has taken the place of »disseminated sclerosis« as a bag in which to put all neurological cases of doubtful diagnosis.)

Our second aim therefore has been to obtain data which might throw light on the real frequency of encephalitis in our country during the past years. A very difficult question to settle indeed. As a preliminary contribution to this question we have gone through the notes of the neurological clinic and collected all the cases of paralysis agitans & parkinsonism, comparing the notes for three years before the encephalitic era (1910—1912) with the notes for the three years 1925—1927. This comparison will, as we shall show, give some hints as to the frequency (the minimal frequency) of encephalitis.

3. Finally we want to show some cinematographic pictures of involuntary movements which have characterized some of the »postencephalitic conditions«, observed by us, — including also a case, closely resembling the others but beginning in 1918 i. e. before the first case of encephalitis was noted in Norway. We suggest that this last case, which was at the time labelled »hysteria« ought to be considered as »sequelae encephalitidis«, just as we also wish to suggest that the cases of the ataxic form of astasia-abasia to be shown should likewise be considered as »sequelae encephalitidis«.

1. *Early undiagnosed cases of encephalitis in Norway.*

In the notes of the clinic for the years 1915—1918 we have found 15 cases in all, where the diagnosis in the light of our present knowledge of the disease might seem doubtful and where the diagnosis encephalitis could not with absolute certainty be excluded. In five of these cases the diagnosis of encephalitis was highly improbable, and as regards the remaining ten cases any probability of an encephalitic nature of the

disease could be established in three cases only. A short outline of these three cases follows:

(a) Hans J., 38 years, blacksmith. In February 1916 a »cold and fever«. 6 months later difficulty in controlling movements of right arm & leg. Tremor of right hand. Admitted to the neurological clinic April 1918. On examination: tremor and ataxia of right upper limb. When he walks the normal swinging movement of his right arm is missing. The case was diagnosed as »Paralysis agitans incipiens«.

(b). John R., 25 years, fisher. In May 1916 measles. A week later left hemiparesis including left facial and left hypoglossal paresis. Admitted August 1918. On examination: left hemiparesis with pronounced rigidity of left arm, left extensor response. Left 7th and 12th paresis. Wassermann reaction in the blood negative.

(c). Gustav K., 53 years, workman. From November till Christmas 1916 somnolent. After that headache, loss of memory, impaired vision and unsteady gait. Admitted in June 1917. Dysarthria. Stooping attitude. Slow movements particularly of lower limbs. Wassermann reaction in the blood negative.

In the notes from the Out-patients' Department we have failed to find any probable case of encephalitis in the notes for the years 1915—1918. In 1919 a case of ataxic astasia-abasia was observed in the clinic, and this case we consider to be a probable case of encephalitis:

(d). Mina H., 53 years. In January 1918 a »cold« with pains in the head and in the back. High fever for 8 days. After that temporary aphasia and a coarse tremor of head, trunk and upper limbs. Admitted in April 1918. Ataxic astasia-abasia. (A cinematographic film of this case will be shown.)

Summary and conclusion: From the above it will be seen that we have found notes of three fairly probable cases of encephalitis, beginning in 1916, and one fairly probable case, beginning in 1918.

None of these cases can with absolute certainty be claimed as encephalitis.

It is possible that other cases of encephalitis may have occurred in Norway during these years; but they can not have been numerous. The neurological clinic of Oslo is the only neurological clinic of Norway and therefore most of the difficult and unfamiliar neurological cases are referred to this clinic for diagnosis.

From the meagre result of our investigations it may be justified to conclude, that *encephalitis epidemica before 1919 only occurred in sporadic cases, if at all.*

When we draw comparison between the scarcity of just probable cases of encephalitis during the years 1916—1918 and the great number of typical and certain cases in 1919 and the following years, we can safely conclude that *the actual invasion of Norway by epidemic encephalitis did not take place till the beginning of 1919.*

2. *Paralysis agitans and Parkinsonism.*

During the three years 1910—1912 the figures were as follows:

In-patients: Out of a total number of 313, 7 had p.a. (2,24 %)

Out-patients: Out of a total number of 2106, 12 had p.a. (0,57 %)

The age at the onset of the disease was

in 2 cases 45 years

in 9 cases between 50 and 60 years

in 1 case 62 years.

In 7 cases the age at the onset is not given. It is, however, probably above 45. The age at the time of their first examination has been 47, 55, 58, 60, 67, 69 & 75 years.

During the three years 1925—1927 the figures were:

In-patients: Out of a total number of 651, 28 had p.a. (4,30 %)

Out-patients: Out of a total number of 2241, 18 had p.a. (0,80 %)

In the in-patients the age at onset was

in 1 case	16 years				
- 1 —	19 —				
- 5 cases	between 20 and 25 years				
- 5 —	—	25	-	30	—
- 3 —	—	30	-	40	—
- 7 —	—	40	-	45	—
- 1 case	—	45	-	50	—
- 4 cases	—	50	-	60	—
- 1 case	71 years.				

In the out-patients the age at onset was

in 1 case	19 years				
- 3 cases	between 20 and 25 years				
- 1 case	—	25	-	30	—
- 3 cases	—	40	-	45	—
- 2 —	—	45	-	50	—
- 1 case	—	50	-	60	—
- 3 cases	—	60	-	70	—
- 1 case	71 years				

- 3 cases the age at onset was not given; the age at the time of the first examination was 12, 45 & 60 years.

Summary & conclusions.

Whilst in 1910—1912 only 19 cases of paralysis agitans were treated in the clinic, the number for 1925—1927 has risen to 46.

When the total number of patients treated is taken into account the increase is, however, not so great as it would appear from these figures. Amongst the in-patients there is an increase from 2,24 % to 4,30 % of the total number of patients treated; and amongst the out-patients there is an increase from 0,57 % to 0,80 %.

The most striking difference is seen in the age at onset: Whilst during 1910—1912 the age at the onset in every case was above 45 years, we find that during 1925—1927 the age at the onset in more than 2/3 of the in-patients is below 45 years

(and in many cases considerably below that age) and in about 60 % of the out-patients below (in many cases considerably below) that age.

This indicates to our mind that the increase in the number of p.a. cases is practically solely due to epidemic encephalitis, even though in far from all the cases an encephalitic etiology could be definitely ascertained. Only in 25 cases a typical clinical picture of epidemic encephalitis obtained at the onset; in these 25 cases the paralysis agitans symptoms started

within 6 mths of the onset in 8 cases

between 1 & 8½ years after the onset in 16 cases

(In 2 cases no definite data could be obtained in this respect)

Judging from the above data we might feel tempted to suppose that the frequency of epidemic encephalitis during the last years in Norway has been about as great as the frequency of paralysis agitans in former days. Even though the number of p.a. cannot be said to have doubled on account of the epidemic encephalitis, there are obviously a fair number of encephalitis cases, which do not betray themselves through the chronic condition of p.a. We should therefore feel inclined to *guess* that epidemic encephalitis during the last years in Norway has been *at least* as frequent as paralysis agitans in former days. But we are fully aware of the fact that our investigations so far do not allow any final conclusions as to this point.

Finally we should like to mention that we have just worked out the figures for the year 1928 and that they are in complete accordance with the figures given above for the periode 1925—1927 both as regards frequency and age at onset of paralysis agitans & parkinsonism.

3. Cinematographic demonstration.

Discussion:

Prof. Wimmer

insisted on the rarity, in chronic epidemic encephalitis, of pathological pictures reminding of those found in disseminated

sclenosis. Moreover according to his personal investigations, the histopathological aspect of those »plaques« sometimes seen in epidemic encephalitis, differs essentially from that of true sclerotic plaques, the destruction of the nervous parenchym, including, also, the axis cylinders, being very intensive, whereas the glial reaction remains relatively slight, with a very poor proliferation of the fibrillary substance. Thus, he thinks, that for the present time, we are justified in doubting the validity of the suggestion, put forward by some neurologists, of the identity of disseminated sclerosis with epidemic encephalitis.

Doc. Antoni:

With reference to Prof. Monrad-Krohn and Østrem's interesting account of the first appearance of manifest encephalitis in Norway I would like to give the result of a similar enquiry that I have made in Sweden. I looked through the case reports at the two largest hospitals for acute disease in Stockholm, Serafimerlasarettet and Sabbatsberg Hospital, from the period 1910—1920. I was guided by the diagnoses in the index and consulted the journals of all cases the diagnosis of which gave on the slightest hint that the case had possibly been something like encephalitis epidemica and scrutinized the notes carefully from this point of view. At Serafimerlasarettet I only found one suspicious case, a man aged about 45, who was taken acutely ill in November 1916 with headache, fever, lymphocytosis in the cerebrospinal fluid and complete paralysis of nervus oculomotorius on one side. This case, however, is little characteristic and might very well have been a mesencephalic form of Heine-Medin's disease, although such a cranial localisation of this disease is exceedingly rare. At Sabbatsberg Hospital, on the other hand, I found six fully typical cases occurring in April 1917, June 1917, July 1917, January 1918, September 1918 and June 1919. I had the opportunity of re-examining the second and the fifth of these cases in the summer of 1922 when I found typical sequæ of the disease. In the whole of my experience as hospital and private physician I have only come across one other case where the acute onset could be traced so far back as in

the above cases, namely a woman, aged 32, who was taken ill in November 1918. Thus we have 7 cases in all, that can be regarded as typical and certain, of which 3 from 1917, the earliest in April.

In addition to this I undertook in the summer of 1923 to collect data from all officially appointed medical men in the country with the view to trace the earliest appearance of the disease in the country. In this way I managed to collect a fairly large and partly well-observed material. Only one case, though according to information a typical one, had been seen during 1917, namely one in Arnäs district in the county of Västernorrland in December of the above mentioned year. In Ström's district in the west of Jämtland, near the Norwegian boundary, 8 cases had been seen with violent attacks of fever and variable cerebral symptoms, all ending fatally. In the course of 1919 cases were occasionally met with in very different parts of the country. True accumulations of cases occurred in the latter year, partly at the end of January in Göteborg — some ten cases — and in December in Malmö — also about ten cases. The first batch of cases in Stockholm occurred in the autumn of 1919 and comprised some ten cases. The first more extensive accumulation of cases occurred in Stockholm during the spring and early summer of 1920 — some 100 cases.

A few remarkable facts can be gathered from these reports:

- a) no cases can be traced to an earlier date than April 1917,
- b) during 1917—1918 isolated cases occurred in widely separated parts of the country.
- c) the first accumulations of cases occurred in 1919 and were localised to our three largest sea-towns — Gothenburg, Malmö and Stockholm.
- d) the largest local accumulation of cases during the first four years of the disease occurred in Stockholm and this in a season strange to encephalitis, the spring. This may in its place speak in favour of transmission from abroad across the sea. For the rest in Sweden as in other places, encephalitis has been a typical winter-disease.
- e) with us in Sweden as on the continent, the disease thus

seems to have appeared for a few years in the form of isolated cases and smaller accumulations before seriously breaking out into widespread devastating epidemics. In this as in so many other respects encephalitis behaves in an analogous manner to poliomyelitis. But other epidemic diseases, in so far as their first appearance has been historically known and followed, are also said to have behaved in a similar manner, e. g. scarlet fever.

Prof. Wimmer

émet quelques doutes sur le degré de sûreté avec lequel il sera possible d'identifier des cas datant des temps antérieurs aux épidémies modernes d'encéphalite épidémique avec maladie acute. Le plus souvent, le diagnostic de ces cas anciens a été posé sur la présence d'un syndrome fébril — somnolent avec ou sans lésions des nerfs craniens. Mais, nous savons tous qu'une somnolence prononcée peut se rencontrer dans des maladies infectieuses de nature très diverse, voir par exemple l'influenza, la fièvre typhoïde, etc., et que, pour la polioencéphalite hémorragique de Wernicke un tel symptôme est presque de rigueur. C'est pourquoi le syndrome «léthargique» ne représente pas un indice décisif de l'existence d'une encéphalite épidémique. De plus, nous savons tous que pour l'encéphalite épidémique le stade léthargique n'a qu'une importance diagnostique très restreinte, et que nombre de cas ne l'ont pas présenté. De fait, le «syndrome» fondamental de l'encéphalite épidémique, c'est sa chronicité, son évolution symptomatique polymorphe. Et bien, est-ce qu'après les épidémies des temps passés, de Nona par exemple, on a vu les «séquelles» nerveuses, dont sont remplies en ce moment nos salles d'hôpitaux? J'ose y répondre dans le sens négatif.

Doc. Antoni:

Professor Wimmer takes up a very wise attitude in viewing sceptically the attempts at historical identification as far as encephalitis is concerned. For my own part I have also felt great doubt in view of the many attempts made to this effect,

e. g. the so-called Tübinger Schlafkrankheit of 1712 etc. The only one among all these attempts at historical reconstruction that seems to me really worth while considering is Dubini's *chorea electrica* in Italy in the forties. On the other hand, the so-called »Nona« has always seemed to me very dubious without any evidence of clinical or anatomical observation, even in those countries where it is said to have mainly occurred (Dalmatia etc.). None the less the mysterious Nona has left some slight trace also in Scandinavian Medical literature (Hallaager, Hospitalstidende 1891); I have also heard elderly laymen mention cases of Nona in Stockholm from the same time. The whole thing is legendary and hardly anything else.

So markedly prominent as are the chronic forms of the actual encephalitis I quite agree with Professor Wimmer when he says that it is scarcely possible to accept an *accumulated* occurrence of this disease, whether nowadays or in history, without being able to demonstrate any chronic forms of it; these are, however, entirely lacking in all the historical attempts at »excavation« above mentioned. But I am unable to find that his criticism hits Prof. Monrad Krohn and Dr. Østrem or myself in our attempts to trace the present flourishing occurrence of encephalitis to its first appearance in the northern countries. So far Sweden is concerned the diagnosis of »encephalitis lethargica Economo« was first made on an acute case by me in October 1919. It was only ignorance of this new disease that caused a number of earlier cases to be missed and differently labelled. I admit it is always difficult to diagnose a tergo but I think the risk is minimal in this case. In this relation I should like to draw attention to the following points:

a) if the clinicians concerned had known of the existence and symptomatic picture of encephalitis lethargica epidemica at the time of observation, they had not hesitated to make this diagnosis; it goes almost without saying that cases had occurred before the disease was hit off by me and it would almost have demanded a supernatural intervention for just me to be the first one to see a case of encephalitis in our country.

b) Prof. Monrad-Krohn and Dr. Østrem's and my own view find

greater support in the fact that we were *unable* to trace encephalitic cases further back in Scandinavia than 1917 or 1916; had the cases been of a different nature there is no reason to believe they would have been missed before.

c) moreover in two of my cases, from 1917 and 1918 respectively, the diagnosis has, as just mentioned, been verified by after-examination of the cases which revealed parkinsonism.

With regard to the prognosis of encephalitis I also disagree with Professor Wimmer. I have convinced myself through catamnestic research that so far one is able to judge for the present not a few cases of typical acute encephalitis completely and definitely recover — a good many cases have, after all, been under observation for 10 years. — Strangely enough it happened to me only recently that in a public bath a person with curly hair suddenly came out of the water in the swimming bath asking me whether I recognised him; he just happened to be my first case of encephalitis and he was in every respect perfectly well. By maintaining that all cases become chronic the clinical picture would be materially unsettled. The statement is mere construction. Under such circumstances encephalitis would prognostically stand nearly alone among all known infectious diseases. There can not be much doubt that mild and even purely abortive cases are exceedingly common here. In poliomyelitis — a condition in many respects so closely allied to encephalitis — numerous abortive cases occur, e. g. of meningitic type, why not also here? It is no doubt true that the diagnosis in the individual case as a result of no bacteriological or serological identification reactions must be associated with a definite degree of uncertainty, but that is another story. Finally I would like to emphasize that such an uncertainty, for similar reasons, also holds true for *the chronic cases*.

Prof. Monrad-Krohn

begged to thank the different speakers for their valuable contributions to the discussion. In summing up he said, that if one compared what had been said by Swedish observers (Antoni

& Lindau) with the Norwegian communication (Monrad-Krohn & Østrem) one was struck by the fact of the simultaneous outbreak of epidemic encephalitis in the two countries. From this discussion the conclusion may be drawn that *the actual invasion of the Scandinavian Peninsula by epidemic encephalitis took place in the beginning of 1919.*

DR. MAX SCHMIDT
(COPENHAGUE)

ETUDES SUR LA PATHOGÉNÈSE DE LA DÉGÉNÉRESCENCE HÉPATO-LENTICULAIRE

L'auteur a décrit les altérations anatomo-pathologiques observées chez quatre malades atteints de la dégénérescence hépato-lenticulaire, dont les deux cas (du spasme de torsion) ont été antérieurement publiés [Wimmer (1921) et Barkman-Sjövall (1929)]. Dans ces deux cas aigus, d'une durée de jusqu'à deux ans, et présentant des symptômes cliniques prononcés, l'affection hépatique offrait un aspect absolument bénin, qui, au point de vue anatomique, apparassait comme un processus surtout dégénératif, correspondant en intensité aux altérations de la névroglie, et dont l'origine datait probablement de la même époque.

L'auteur a décrit en outre deux cas du type de la pseudo-sclérose (deux frères), observés par lui-même, qui tous deux ont été publiés, à un stade antérieur de la maladie, dans l'ouvrage de Hall (cas III et II). Dans l'un de ceux-ci (homme âgé de 39 ans, dont l'affection avait lentement progressé pendant 5 ans et demi et avait occasionné, les derniers six mois, une psychose paranoïde avec démence progressive), l'examen anatomique fit constater — en dehors de plusieurs lésions vasculaires indépendantes de la dégénérescence lenticulaire — une altération nettement localisée au putamen et au noyau caudé, avec prolifération considérable de la névroglie, jointe à de nombreuses granulations lipoïdes et argentophiles, et avec destruction diffuse des cellules ganglionnaires, qui cependant cà et là devient plus prononcée sous forme de taches. Prolifération peu accentuée de la macroglie, sans signe sensible de progression,

pas de cellules d'Alzheimer. Dans le foie, cirrhose à grosses nodosités, et avec tissu conjonctif relativement rare. A l'examen microscopique, on observa de grands îlots de tissu hépatique inaltéré, et, en même temps, dans certaines parties des îlots cellulaires hépatiques, des nécroses nettement visibles.

Le dernier cas était un homme de 34 ans, chez lequel l'affection s'était manifeste sous forme d'une pseudo-sclérose régulièrement progressante pendant 14 ans, avec quelques rémissions d'assez courte durée. Pendant les dernières 4 années, des œdèmes se produisaient aux membres inférieurs, de même qu'il se constata de la glucosurie et de l'albuminurie, jointes, pendant la dernière année, à une ascite et à des signes de troubles circulatoires. L'examen anatomique démontra, nettement délimités au néostriatum: une prolifération névroglie avec augmentation du volume de la névroglie, par endroits jusqu'à 3 fois le volume normal, disparition de cellules ganglionnaires, état spongieux prononcé du côté droit, avec formation d'une fente d'environ 1 mm, et granulations graisseuses peu nombreuses. Dégénérescence graisseuse dans le noyau antérieur du thalamus et le segment de Sommer de la circonvolution de l'hippocampe. Disparition des cellules ganglionnaires, peu considérable dans le noyau dentelé, extrêmement prononcée dans les deux olives. Cirrhose hépatique du type de Wilson, présentant à l'examen microscopique une augmentation sensible du tissu conjonctif, qui souvent divise les îlots cellulaires hépatiques en cellules isolées ou en petits groupes de cellules, ainsi qu'une prolifération considérable des voies biliaires, comme dans la cirrhose de Laënnec.

Si on considère les altérations comme étant la suite d'une action toxique, frappant également le parenchyme hépatique et le réseau névroglie, où les cellules absorbent la matière toxique, dégènèrent et disparaissent, la conformité de l'aspect anatomo-pathologique des deux tissus est bien compréhensible. Par là s'expliquent les graves altérations cirrhotiques du dernier cas, un processus de dégénération, d'une durée de 14 ans, de vait nécessairement exercer une action profonde dans toute la structure du foie, surtout s'il a été associé — comme c'était

le cas chez le frère — à une destruction diffuse considérable des cellules, ou à de nombreuses petites nécroses bien délimitées.

Les trois derniers cas se prêtent parfaitement à éclaircir la pathoclise spéciale. Dans ces cas, les altérations sont nettement localisées au putamen et au noyau caudé, tandis que le globus pallidus et les capsules internes et externes sont tout à fait inaltérés. Dans le cas de Sjövall s'observe dans l'écorce cérébrale un état spongieux délimité, qu'il explique lui-même comme dû à un trouble circulatoire local de caractère vasomoteur. Dans ce dernier cas, des altérations se rencontrent ailleurs dans le système nerveux central, mais seulement dans les régions démontrées comme étant particulièrement vulnérables, telles que les régions du noyau dentelé et des olives — signalées par Braummühl comme extrêmement sensibles, par exemple dans l'intoxication par l'oxyde de carbone et dans la fièvre typhoïde, — ainsi que celles du noyau antérieur du thalamus, et du segment de Sommer de la circonvolution de l'hippocampe, dont la vulnérabilité a été démontrée par Spielmeyer. Aucune de ces altérations ne présentait un caractère spécifique avec macroglie progressive, pauvre en protoplasma, ou autres altérations similaires.

DOZ. ARVID LINDAU

NEUERE AUFFASSUNGEN ÜBER DIE PATHOGENESE DER FAMILIÄREN AMAUROTISCHEN IDIOTIE

(AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT IN LUND)

Die am besten bekannte und am meisten studierte der sog. heredodegenerativen Nervenkrankheiten ist zweifellos die *familiäre amaurotische Idiotie*. Trotzdem ist unsere Kenntnis von sowohl der *formalen* wie der *kausalen* Pathogenese bei dieser Krankheit sehr unvollständig, und die Ansichten gehen sehr auseinander. Die anatomische Grundlage der Krankheit ist dagegen gut bekannt, und die Beschreibungen der verschiedenen Forscher sind übereinstimmend. Das Wesentlichste hierbei bilden markante Ganglienzellenveränderungen in Gehirn, Rückenmark und Retina. Man findet eine bedeutende Zelleibblähung, reichliche Einlagerung von u. a. prälipoiden oder lipoiden Stoffen, Verschwinden der Nissl-Substanz, Dislokation des Zellkernes und der Neurofibrillen, Vakuolisierung, ballonartiges Anschwellen der Dendriten u. a. m.

Die Deutung dieser Funde ist indessen variierend und widersprechend gewesen. *Schaffer* betrachtet als das Primäre ein Schwellen des Hyaloplasmas, d. h. der histologisch nicht färbbaren Grundsubstanz der Ganglienzelle, von welcher Veränderung *Schaffer* glaubt dass sie zuerst kommt und dass ihr sekundär eine Lipoidablagerung folgt, die also nur ein Degenerationsprodukt darstellen sollte. Die Schwellung sollte laut *Schaffer* einen Prozess *sui generis* bedeuten, die Ganglienzellen des vom Ektoderm stammenden Nervensystems elektiv angreifend. Andererseits fassen *Spielmeyer*, *Bielschowsky*, *Marinesco* und andere die Einlagerung von fremden Stoffen, vor allem durch die

Lipoidsubstanzen in den Ganglienzellen markiert, als das Primäre und Wesentliche auf, während die übrigen Umwandlungen der Ganglienzellen durch diese Ablagerung verursacht werden. Man hat nämlich derartige lipoide Einlagerungen beobachtet, *bevor* eine Zelleibblähung zustandegekommen ist, und da in den basalen Teilen der Ganglienzellen in gleichen Gebieten auftretend, wo wir die Einlagerung des lipochromen Alterspigmentes antreffen. Die Einlagerung sollte laut diesen letztgenannten Forschern durch eine Veränderung der *vegetativen* Funktionen in den Ganglienzellen bedingt werden und vielleicht Ausdruck für eine Stoffwechselstörung irgendeiner Art sein. Zwischen den Verfechtern der Lehre *Schaffers* und den Anhängern der Stoffwechseltheorie hat ein bestimmter Gegensatz geherrscht, und recht scharfe Hiebe sind, besonders zwischen *Schaffer* und *Bielschowsky*, gewechselt worden.

Eine gewisse Aufhellung erfährt diese dunkle Pathogenese-frage durch die Erfahrungen, die man während der letzten Jahre hinsichtlich zweier nahe verwandten Krankheitskomplexe im Gebiete des Stoffwechsels gemacht hat, nämlich *Morbus Gaucher* und *Morbus Niemann-Pick*. Beide diese angeborenen familiären Affektionen dürften auf eine Störung des intermediären Fettstoffwechsels zurückzuführen sein; sie zeigen grosse Ähnlichkeit, aber auch wichtige, prinzipielle Unterschiede.

Zuerst einige Worte über jeden dieser beiden Krankheitsbegriffe. Von *Morbus Gaucher* sind etwa 70 Fälle beschrieben, die allen Altern angehören. *Klinisch* wird diese Affektion gekennzeichnet durch Chronizität, eine gewisse Anämie, Neigung zu Blutung, gelbbraune Färbung der Haut sowie erhebliche Vergrösserung von Leber und Milz. *Histologisch* beruht diese Splenohepatomegalie auf einer reichlichen Einlagerung von eigentümlichen, grossen, hellen Zellen, den sog. Gaucherzellen. Diese Zellen nehmen ihren Ursprung vom retikuloendothelialen System, und man begegnet sie, ausser in Leber und Milz, auch in den Lymphdrüsen und im Knochenmark. Eine *chemische* Analyse mehrerer Fälle hat dargetan, dass die in den Gaucherzellen magazinierte Substanz zu grossem Teil aus einem Cerebrosid, nämlich Kerasin, besteht. Von skandinavischer Seite

hat Prof. af Klercker in Acta paediatrica (Vol. VI, 1927) einen Fall von Morbus Gaucher vom klinischen Gesichtspunkt ausführlich geschildert, während die pathologisch-anatomische Beschreibung von mir am vorigen Pathologenkongress zu Kopenhagen, 1926, vorgelegt worden ist.

Im Jahre 1914 schilderte der Pediatriker Niemann ein Krankheitsbild, das in gewissen Teilen von Morbus Gaucher abwich. Der Berlinerpathologe Ludwig Pick studierte besonders sorgfältig diese Krankheitsgruppe und grenzte sie gegen Morbus Gaucher ab, zu den einige früher beobachtete Fälle fehlerhaft einrangiert worden sind. Die Affektion führt nunmehr in der Literatur die Bezeichnung *Morbus Niemann-Pick*. Diese Krankheit wird dadurch charakterisiert, dass sie nur Säuglinge, namentlich der jüdischen Rasse angehörige, befällt und relativ schnell unter starker Kachexie zum Tode führt. Auch hier liegt eine hochgradige Splenohepatomegalie vor, aber die *histologische* Untersuchung zeigt, dass kaum ein einziges Organ des Körpers von der Infiltration lipoidführender Zellen verschont bleibt. Die *chemische* Analyse führt zum Resultat, dass die eingelagerte Substanz bei dieser Affektion aus Phosphatiden und Neutralfett besteht, weshalb auch die Bezeichnung *lipoidzellige Splenohepatomegalie* zur Anwendung gekommen ist. Von dieser Affektion sind etwa 15 Fälle beschrieben worden, darunter ein schwedischer von *Folke Henschen*. Im hiesigen Pathologischen Institut ist ein (nicht veröffentlichter) Fall von Morbus Niemann-Pick beobachtet worden; leider wurde das Zentralnervensystem nicht untersucht, da die Art des Falles erst bei der mikroskopischen Untersuchung der somatischen Organe diagnostiziert worden ist.

Das interessante und neuhinzugekommene Moment ist nun, dass in einer Mehrzahl von Fällen, sowohl bei Morbus Gaucher wie bei Morbus Niemann-Pick, Symptome vom Nervensystem und zwar von gleichem Charakter wie bei amaurotischer Idiotie beobachtet worden sind, sowie dass auch die histologische Untersuchung überraschend ähnliche Bilder gezeigt hat.

Am augenscheinlichsten ist offenbar die Übereinstimmung zwischen Morbus Niemann-Pick und der infantilen Form von

amaurotischer Idiotie. Die Anhäufung der Fälle in jüdischen Familien, die chemische Natur der Einlagerungen, sogar das Vorkommen von typischen Augengrundveränderungen, analog mit jenen bei infantiler amaurotischer Idiotie (grauweisser Maculafleck mit rotem Zentrum) sprechen hierfür. Derartige Fälle von Morbus Niemann-Pick mit Symptomen vom zentralen Nervensystem sind geschildert worden von *Hamburger-Pick-Bielschowsky*, *Corcan - Oberling - Dienst* sowie *Knox - Wahl-Schmeisser*, also von deutscher, französischer und amerikanischer Seite. Die Ganglienzellenveränderungen sind ganz gleich denen bei amaurotischer Idiotie, was von sämtlichen oben genannten Forschern hervorgehoben wird, aber ausserdem sind auch die Gliazellen sowie das Gefässbindegewebe der Sitz für Lipoideinlagerungen. Man kann indessen wohl nicht so weit gehen, dass man Morbus Niemann-Pick und die amaurotische Idiotie als verschiedene Lokalisationen der gleichen Krankheitsentität annimmt. Bisher ist *kein gleichzeitiges* familiäres Vorkommen dieser beiden Affektionen beschrieben worden. Zu beachten ist auch, dass bei amaurotischer Idiotie keine Splenohepatomegalie konstatiert worden ist, auch keine histologischen Lipoidablagerungen z. B. in Leber und Milz, obgleich hervorgehoben werden muss, dass dieses Problem bisher ganz natürlich nicht genügend beachtet und eine chemische Analyse nicht ausgeführt worden ist. In ein paar der Fälle von amaurotischer Idiotie, die im Pathologischen Institut zu Lund bearbeitet worden sind, sind Leber, Milz und Lymphdrüsen in bezug auf lipoide Einlagerungen histologisch untersucht worden, aber mit negativem Resultat.

Ich kehre nun zu Morbus Gaucher zurück. In Fällen dieser Krankheit im erwachsenen Alter begegnet man nie Symptome des Nervensystems. Ganz anders stellt sich die Sache, wenn es sich um Säuglinge handelt. Hier zeigt die Krankheit einen maligneren Typus mit starker Abmagerung und cerebralen Symptomen in mehreren Fällen. So hat *Oberling* zusammen mit *Woringer* eine Familie beobachtet, wo 4 Geschwister im Säuglingsalter an dieser Krankheit zugrundegingen nachdem sie das Bild einer progressiven Decortication mit psychischen und motori-

sehen Symptomen aufgewiesen haben. Diese Verfasser haben auch früher veröffentlichte Säuglingsfälle von Morbus Gaucher (6 St.) geprüft und ähnliche nervöse Symptome (Hypertonie, gesteigerte Reflexe, verspätete intellektuelle Entwicklung u. a.) in der Mehrzahl Fälle gefunden, obgleich die betreffenden Verfasser hierauf kein grösseres Gewicht gelegt haben.

Die histologische Untersuchung zeigt auch hier Bilder, die in hohem Grade mit denen bei amaurotischer Idiotie übereinstimmen, obgleich natürlich durch die spezifische, chemische Natur (Fettfärbung negativ) der eingelagerten Gaucher-Substanz modifiziert.

Die Ursache, weshalb Morbus Gaucher nur im Säuglingsalter Hirnveränderungen und nervöse Symptome hervorruft, ist nicht klargelegt. Möglicherweise kann durch die mangelhafte Entwicklung und Funktion der Blut-Liquor-Barriär bei Neugeborenen eine Erklärung erhalten werden. Sowohl Versuche mit Farbeninjektionen bei jungen Tieren wie das regelmässige Vorkommen von Fettkörnerzellen im Gehirn der Neugeborenen sprechen dafür, dass Substanzen passieren, die in einem späteren Zeitpunkt von der Blut-Liquor-Barriär zurückgehalten werden. Dies würde erklären, dass das Gehirn, das in höherem Alter gegen eine event. Einlagerung von Gaucher-Substanz geschützt ist, im frühesten Säuglingsalter dieser Gefahr ausgesetzt ist.

Auf der PEDIATRISCHEN Klinik in Lund ist ein hierhergehörender Fall beobachtet worden:

Knäblein nicht jüdischer Extraktion, erstes Kind, entwickelt sich anfangs normal, balanzierte den Kopf mit 6 Mon., lallt und sagt einzelne Worte. Im Alter von ungefähr 12 Monaten grinsend, matt und müde. Wird im Alter von 14 Monaten an der PEDIATRISCHEN Klinik zu Lund aufgenommen.

Status: Agilität herabgesetzt. Spastizität (die während des Krankenhausaufenthaltes zunimmt) in den unteren Extremitäten. Patellarreflexe nicht besonders lebhaft, die Pupillen reagieren auf Licht, hat Fixation, Augengrund o. B. Eine erhebliche Splenohepatomegalie liegt vor, deren Grad am besten aus Abb. 1 hervorgeht, in der Leber- und Milzgrenzen eingezeichnet sind. Die klinische Diagnose, dass es sich um einen Fall von Morbus Gaucher handelt, wird durch Milzpunktion sichergestellt.



Abb. 1.

Abb. 1a.

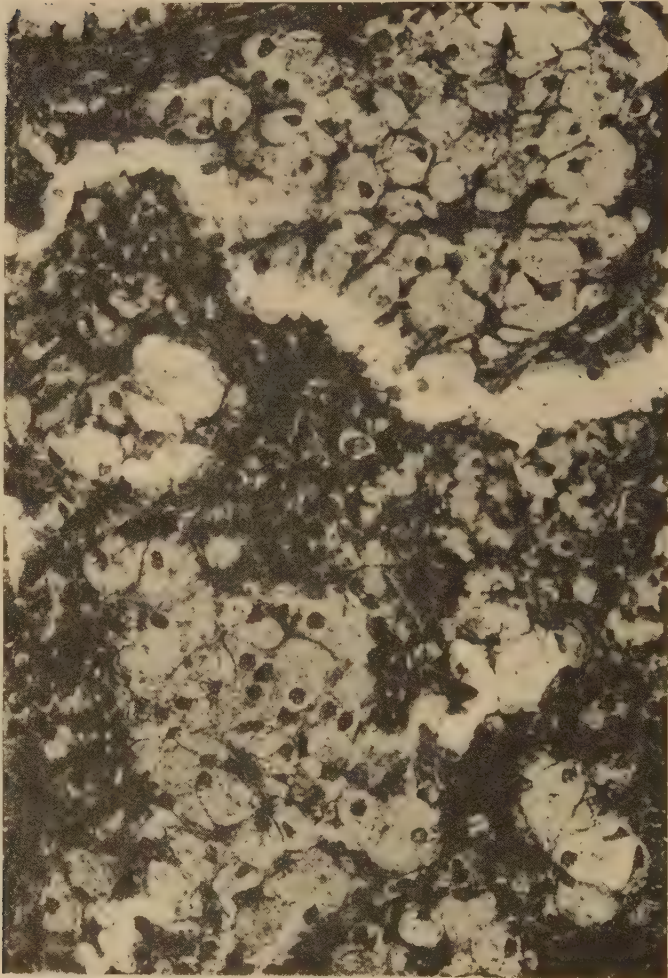


Abb. 2. Milzpunktat. Einlagerung von typischen Gaucherzellen.

Eine histologische Untersuchung des Punktates zeigt nämlich, dass im normalen Milzgewebe Haufen von grossen, hellen, schwach färbbaren Zellen (Gaucherzellen) eingestreut sind (Abb. 2). Fettfärbung fällt negativ aus.

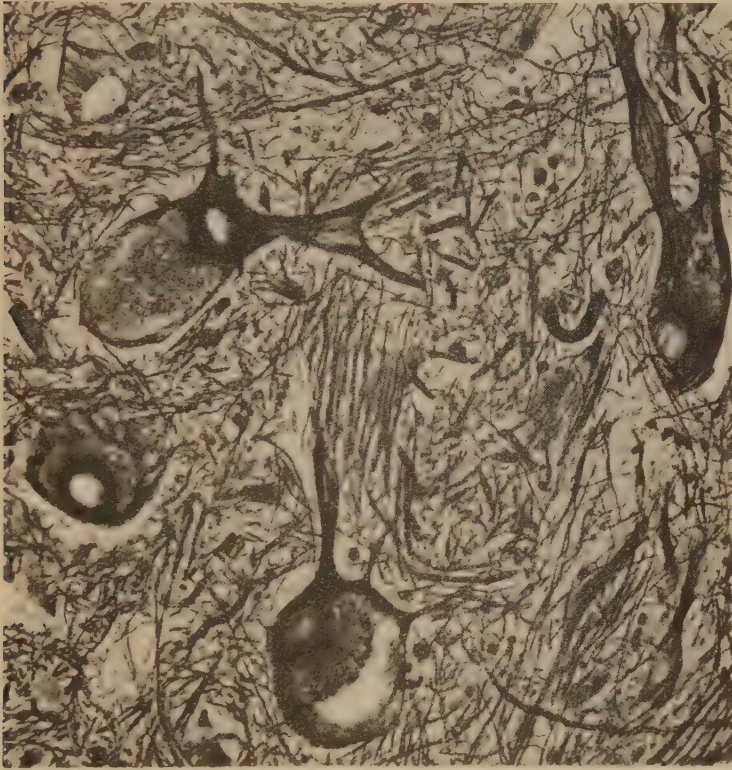


Abb. 3. Morbus Gaucher. Ganglienzellenveränderungen im Rückenmark.

Der apathische Zustand des Patienten und die spastischen Symptome veranlassten Prof. *af Kiercker* ausserdem eine ernste cerebrale, event. der familiären amaurotischen Idiotie nahestehende Beschädigung anzunehmen. Hinzustossende Bronchopneumonien beendeten das Leben des Kindes. Die Sektion bestätigte die Morbus Gaucher-Diagnose.

Die histologischen Funde im Nervensystem sind in Abb. 3 und 4 wiedergegeben. Man gewahrt hier markante, weit vorgeschrittene und ausgebreitete Ganglienzellenveränderungen,

bestehend aus Zelleibblähung, Einlagerung von reichlichen Mengen körniger, schwach färbbarer Substanz mit apikaler Verdrängung des Zellkerns und Dislokation der Neurofibrillen, fer-



Abb. 4. Morbus Gaucher, Ganglienzelle aus Nucleus dentatus.

ner Anschwellung der Dendriten u. s. w. Dagegen sind keine Neuronophagien beobachtet, auch keine Zeichen inflammatorischer Reizung.

Zum direkten Vergleich werden hier auch einige Ganglienzellenbilder von Fällen familiärer amaurotischer Idiotie wiedergegeben. Das pathologisch-anatomische Lund-Material dieser Krankheitsgruppe ist verhältnismässig reichhaltig: 3 Fälle von infantiler amaurotischer Idiotie (*Tay-Sachs*) und 9 Fälle der juvenilen Form (*Vogt-Spielmeyer*), zu dem Material gehörig,

das Dr. *Torsten Sjögren* für seine umfangreiche Untersuchung über juvenile amaurotische Idiotie vom klinischen und Erblichkeitsgesichtspunkt zusammengebracht hat. 8 von diesen Fällen



Abb. 5. Juvenile, amaurotische Idiotie. Ganglienzellenveränderung.

stammen aus dem Blindeninstitut zu Lund. 7 sind Sektionsfälle, 2 Fälle sind Hirnpunktionen, wo die Diagnose durch histologische Untersuchung des Punktates hat sichergestellt werden können. Man findet hier die von der familiären amaurotischen Idiotie gut bekannten Ganglienzellenveränderungen (Abb. 5 und 6) mit Zelleibblähung, Einlagerung von fremden Substanzen, Dislokation von Kern und Fibrillen, Vakuolisierung, Anschwellung der Denriten u. a. m. Die Ähnlichkeit mit

den Ganglienzellenveränderungen bei Morbus Niemann-Pick und gewissen Säuglingsfällen von Morbus Gaucher ist auffallend. Doch bestehen ganz natürlich gewisse wichtige Unterschiede. Die Fettfärbung fällt bei amaurotischer Idiotie in bezug auf die Ganglienzelleneinlagerungen positiv aus, was bei



Abb. 6. Juvenile, amaurotische Idiotie. Ganglienzellenveränderung.
(Unten ein Gefäß).

Morbus Gaucher nicht der Fall ist. Sowohl in meinem Fall wie in den *Oberling'schen* sind die Purkinjeschen Zellen nicht angegriffen, während dort bei amaurotischer Idiotie sehr prägnante Veränderungen vorliegen.

Die histologischen Bilder, denen wir also im Nervensystem bei den verschiedenen Formen von amaurotischer Idiotie sowie in gewissen Fällen von Morbus Gaucher und Niemann-Pick begegnen, zeigen so grosse Übereinstimmung, dass sicherlich das gleiche pathogenetische Prinzip wirksam sein muss. Hierfür spricht die auffallende Übereinstimmung im morphologischen

Bild mit dem Ganglienzellenprotoplasma als Reaktionsort. Indessen dürfte es ebenso berechtigt sein, unter Hervorhebung dieser gemeinsamen morphologischen Züge, *die einzelnen Krankheitsformen als selbständige Biotypen auseinanderzuhalten*, und nicht, wie einige Forscher versucht haben, z. B. Morbus Niemann-Pick und die infantile amaurotische Idiotie als eine Krankheitsentität mit verschiedener Organlokalisation (*Pick, Bielschowsky*) zusammenzufassen. Hierfür sprechen gewisse Unterschiede in der histologischen Färbbarkeit der Ganglienzelleneinlagerungen (*Hassin*), die Abwesenheit von Leber- und Milzveränderungen bei der familiären amaurotischen Idiotie sowie, vor allem, dass ein gleichzeitiges familiäres Vorkommen dieser hier beschriebenen Krankheitsformen bisher nicht beobachtet worden ist.

Das Studium der Nervensystemveränderungen bei Morbus Gaucher und Morbus Niemann-Pick hat in hohem Grad eine Stütze für die Theorie einer Stoffwechselstörung als Grund für die Ganglienzellenveränderungen bei amaurotischer Idiotie geliefert. Worauf eine derartige Stoffwechselstörung beruhen sollte (Minderwertigkeit des Mesenchyms, endokrine Störungen oder dgl.) ist uns vollkommen unbekannt. Aber man hat wenigstens einen Weg betreten, der zu einer vertieften Kenntnis der Pathogenese der amaurotischen Idiotie und vielleicht zu dem Ziele führen kann, nach dem wir immer streben: einer kausalen Therapie.

LITERATURVERZEICHNIS

- M. BIELSCHOWSKY, 1928, Journ. f. Psychologie u. Neurologie, Bd. 36.
P. CORCAN, CH. OBERLING, G. DIENST, 1927, Rev. française de Pédi-
atrie, T. 3.
R. GRINKER, 1927, Archives of Path., Vol. 3.
R. HAMBURGER, 1927, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 116.
HASSIN, 1929, Amer. Journ. of Psychiatry, Vol. 8.
F. HENSCHEN, 1925, Acta Medica Scand., Suppl. 16.
KJ. af KLERCKER, 1927, Acta Ped., Vol. 6.
KNOX, WAHL, SCHMEISSER, 1916, Bull. Johns Hopkins Hosp., Vol. 27.
A. LINDAU, 1928, Acta Path. Scand., Vol. 5.
MARINESCO, 1928, Annales d'Anat. Path., T. 5.
A. NIEMANN, 1914, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 79.
CH. OBERLING, P. WORINGER, 1927, Rev. française de Pédiatrie,
T. 3.
L. PICK, 1926, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 29.
L. PICK, M. BIELSCHOWSKY, 1927, Klin. Wochenschr., No. 34.
B. SACHS, 1929, Arch. of Neurology and Psychiatry, Vol. 21.
K. SCHAFFER, 1928, Archiv f. Psychiatrie, Bd. 84.
SPIELMEYER, 1929, Journ. f. Psychologie u. Neurologie, Bd. 38.

DR. S. WOHLFAHRT

(PSYCHIATR. KLINIK, STOCKHOLM. CHEF: PROF. B. GADELIUS)

AMYOTROPHISCHE LATERALSKLEROSE OHNE SPASTIZITÄT

Der Vortragende demonstriert mikroskopische Bilder von einem histologisch verifizierten Fall einer amyotrophischen Lateralsklerose bei einem 30jähr. Mann,¹⁾ die während des ganzen, 4 J. dauernden Krankheitsverlaufes als progressive neurotische Muskelatrophie aufgefasst wurde. Die Krankheit begann mit einer Peroneusparese, verbreitete sich allmählich nach oben in den M. quadriceps femoris derselben Seite, ferner — im folgenden Jahre — auf Schultergürtel, Hand- und Vorderarmmuskulatur und das andere Bein. Überall waren Parese und Atrophie von Erlöschen der Reflexe begleitet. Keine Zeichen von Spastizität oder Sensibilitätsstörung. Schliesslich letaler Ausgang unter bulbären Symptomen.

Histologisch im Rückenmark ein in jeder Beziehung typisches Bild einer amyotrophischen Lateralsklerose. Besonders hervorzuheben ist eine starke, diffuse Fettdegeneration in beiden Py-Bahnen, eine Aufhellung im Weigert-Bilde auf dem ganzen Gebiet des Seiten- und Vorderstranges.

Der Fall ist wohl zur Gruppe der myatrophischen Lateralsklerose zu rechnen, die mit dem Bild identisch zu sein scheint, das gewisse französische Autoren (Patrikios, Thèse, Paris 1918, Foix, Chavany et Bascourret, Rev. Neurol., 1925) auf Grund der Atrophien, die das Krankheitsbild beherrschen, *Forme pseudo-polyneuritique* nennen. Sie, wie Cassirer es tut, als neurotische Muskelatrophie zu bezeichnen, ist wohl unrichtig und irreführend.

¹⁾ Der Fall wird vom Verf. in einer späteren Arbeit ausführlich publiziert.

Die Erklärung des klinischen Fehlens von Spastizität bei unserem Patienten ist ja nicht schwer. Der Prozess begann im Vorderhorn des Lendenteiles, und die Zerstörung in der peripheren motorischen Neurone, die sich in Parese, Atrophie und Areflexie äusserte, war zur Zeit, als die Py-Degeneration in einem späten Stadium einsetzte, schon so vollständig, dass pathologische Symptome der letzteren nicht vermochten, die durch die Vorderhornläsion gegebene Sperre zu durchbrechen.

Man kann sich jedoch auch einen anderen Mechanismus vorstellen. Auch eine gleichzeitige Läsion der afferenten sensiblen Bahnen im Seitenstrang, eventuell Hinterstrang kann (Marburg) die Auslösung eines sonst pos. Babinski reflexes verhindern. Ein solches Verhalten findet sich bei hohen Querläsionen und vielleicht auch bei amyotrophischer Lateralsklerose. Wir sehen ja bei der letzteren meistens Veränderungen im ganzen Vorderseitenstrang, und Babinski ist in einem Teil der Fälle neg. Durch das Entgegenkommen von Prof. Marcus konnte ich die Krankengeschichten der in den letzten 10 Jahren an der Nervenlinik des Königl. Karol. Institut, Stockholm, in Behandlung gewesenen 28 Fälle dieser Krankheit durchsehen und fand, dass Babinski bei fast 30 % von ihnen negativ gewesen war. Bei Patienten, die mehrmals zur erneuten Behandlung aufgenommen worden waren, konnte man in mehreren Fällen beobachten, wie die Spastizität während der Progression der Krankheit abnahm oder verschwand, ohne dass eine gröbere Parese oder Atrophie in reflexauslösenden Muskeln gefunden, oder wenigstens, ohne dass sie vermerkt worden war. In 3 Fällen hatten die Atrophien in den Beinen begonnen. Ein Parallelfall zu dem eben beschriebenen Patienten fand sich nicht.

Es besteht also die Möglichkeit einer Verwechslung zwischen der Lateralsklerose und neurotischer Muskelatrophie; in der Literatur, besonders derjenigen über neurotische Muskelatrophie, wird mit dieser Möglichkeit aber kaum gerechnet. Verwechslung, sagt Kügelgen, »kommt wenig in Betracht«, denn (Hoffmann) die Krankheit ist »so scharf umgrenzt, so regelmässig, ja fast eintönig, wie nur bei wenigen anderen Krankheiten«. Ebenso gering schätzt Pette in einer kürzlich

erschienenen Arbeit die Möglichkeit einer Verwechslung ein. Vorsichtiger äussern sich unter den Verfassern, die die amyotrophische Lateralsklerose behandeln, einige andere (Kramer, Walter, Fleischhacker, indem sie betonen, dass es in ganz vereinzelten Fällen unmöglich sei, die Differentialdiagnose zu stellen.

In der Literatur fand ich unter den nach dem Jahre 1900 publizierten Mitteilungen 8 Parallelfälle zu dem beschriebenen; auf ältere Fälle zurückzugehen, ist wohl nicht am Platze, da Babinskis Reflex im Jahre 1898 entdeckt wurde. Versucht man nun, diese 8 Fälle zu analysieren und festzustellen, ob sie gemeinsame Sonderzüge haben, die schon zu Lebzeiten des Patienten eine richtige Diagnose zugelassen hätten, so finden sich doch gewisse Symptome, die zum mindesten als Warnungszeichen hätten dienen können. Vor allem ist es eine spätere Altersklasse, die betroffen wurde, als bei neurotischer Muskelatrophie, nämlich Patienten über 30 Jahre; ferner progrediierte der Prozess viel rascher, um nach 2—4 Jahre zum Tode zu führen, was ja auch das gewöhnliche bei amyotrophischer Lateralsklerose ist, während die Krankheitsdauer bei neurotischer Muskelatrophie 10 Jahre oder mehr beträgt. Alle Patienten bekamen terminal bulbäre Symptome. Nun weiss man wohl, dass das Vorkommen von solchen auch bei sicheren Fällen von neurotischer Muskelatrophie nicht ausgeschlossen ist, sie zeigen aber bei dieser atypische Lokalisation und gehören zu den seltenen Ausnahmen. Aus der primären Lokalisation der Atrophien in Armen oder Beinen kann man dagegen kaum Schlüsse ziehen.

Discussion:

Monrad-Krohn: »I just want to mention that at the reunion neurologique 1924 in Paris I reported observations of cases of amyotrophic lateral sclerosis, in which the *plantar reflexes* for a long time remained normal in spite of marked signs of spasticity of the lower limbs.

DR. G. WANGEL
(HELSINGFORS)

BEWEGUNGSSTÖRUNGEN IN DER HAND BEI PYRAMIDENBAHNENLÄSION

Infolge der Wanderung der Funktionen gegen den Frontalpol rufen Läsionen der Grosshirnrinde oder ihrer zentrifugalen oder zentripetalen Leitung einen Abbau der Funktion hervor, der den differenziertesten, phylogenetisch jüngsten Teil umfaßt, während die subkortikal innervierten Grundkomponenten ziemlich unberührt bleiben. So giebt sich bei der Py-läsion die Störung in der oberen Extremität zuerst durch Verlust der Handfertigkeit zu erkennen. Da diese von einer weitgehenden isolierten Beweglichkeit der einzelnen Finger abhängt, erscheint es natürlich, dass die radialen Finger, die so viel mehr für komplizierte Bewegungen in Frage kommen, als die ulnaren, in besonders hohem Grade von einer Py-läsion betroffen würden, wie es z. B. von v. Monakow, Levandowsky und Bonhoeffer hervorgehoben wird; dies scheint aber nicht der Fall zu sein. Wir sehen von den fokalen Paresen ab und wollen uns hier nur mit den diffusen Läsionen befassen. Wie verhalten sich die verschiedenen Finger bei solchen?

Fürs erste bemerken wir, dass die Fähigkeit einen Finger einzeln zu beugen und zu strecken, zuerst in den drei ulnaren Fingern aufgehoben wird; diese lassen sich ja auch unter normalen Verhältnissen nur mit einer gewissen Schwierigkeit unabhängig voneinander bewegen. Erst viel später werden entsprechende Bewegungen auch in den radialen Fingern vernichtet. In dieser Beziehung gleichen die peripheren Lähmungen, z. B. Polyneuritiden, vollkommen den zentralen. Dies hängt mit der für die Ausführung einer Beuge- oder Streckbewegung

eines Fingers erforderlichen antagonistischen Innervation der anderen Finger zusammen, die infolge der verschiedenen Anordnung der langen Beuge- und Streckmuskeln der einzelnen Finger — u. a. besondere Muskeln für den Daumen — für die radialen und ulnaren Finger verschieden ausfallen muss; davon kann man sich durch Ausführung von Bewegungen gegen einen Widerstand, z. B. beim Heben eines Gewichtes an einem Ergograph, leicht überzeugen. Zweitens finden wir in gewissen von den kleinen Muskeln der äussersten Finger früh Lähmungssymptome, nämlich im Abductor und Flexor brevis des Daumens und im Interosseus adductorius des kleinen Fingers. Die Opposition des Daumens ist bekanntlich eine phylogenetisch junge Funktion. Ist nun der *M. interosseus volaris III* ebenso wie die beiden ersterwähnten Muskeln ein Prädilektionsmuskel?

Dieser Muskel wird indes, wie Foerster hervorhebt, als erster von allen *Mm. interossei* gelähmt, nicht nur bei einer isolierten, kortikalen, sondern auch bei einer peripheren Interosseusparese und, man kann hinzufügen, auch bei allen diffusen Läsionen der Pyramidenbahn der Hand.¹⁾ Die Erklärung für dieses Verhalten ist in der teilweise antagonistischen Wirkung der langen und kurzen Fingerextensoren auf die verschiedenen Finger zu suchen.

Nach Duchenne bewirkt die gleichzeitige Kontraktion aller *Mm. interossei*, der dorsalen und der volaren, eine Streckung der distalen Glieder der Finger und Beugung der ersten Phalanx, deren Strecker die *Mm. ext. longi* sind. Zu jedem der vier lateralen Finger geht eine Portion des *M. ext. communis*, die nur am Mittelfinger eine reine Extension ausübt, während die anderen Finger gleichzeitig im Verhältnis zu diesem abduziert werden. Der *M. extensor indicis proprius* wiederum nähert den Zeigefinger dem Mittelfinger beim Strecken und hebt damit, bei gleichzeitiger Innervation, die abduzierende Wirkung auf, die der *M. ext. communis* auf ihn hat. Der *M. extensor digiti V* pro-

¹⁾ Wegen einer Abduktionskontraktur im letzten oder den beiden letzten ulnaren Fingern den Herd in das Rindenfeld dieser Finger zu lokalisieren, wie es Higier tut, ist also nicht richtig.

prius dagegen entfernt den kleinen Finger vom Mittelfinger, sogar bedeutend stärker als die Kommunisportion desselben Fingers. Wenn wir die Finger strecken, so macht sich also immer — am ausgeprägtesten am kleinen Finger, weniger am Ringfinger — die Tendenz zu einer Spreizung geltend, für deren Unterdrückung eine besondere Innervation der volaren Interosseusgruppe erforderlich ist. Hierin liegt also die Ursache dafür, dass sich die Interosseusparese, ob sie nun zentraler oder peripherer Natur ist, immer zuerst durch Abduktion des kleinen Fingers und später des Ringfingers bei der Streckung der ersten Glieder zu erkennen gibt.

Diese antagonistische Wirkung zwischen den langen und kurzen Fingerextensoren gibt auch eine neue und richtigere Deutung des Symptoms von Souques, das bekanntlich darin besteht, dass beim Hemiplegiker eine unfreiwillige Streckung und Spreizung der Finger eintritt, wenn er seinen gelähmten Arm nach oben streckt. In einigen Fällen sah Souques eine entgegengestzte Bewegung, die Finger beugten und schlossen sich gleichzeitig aneinander. Die Spreizung bringt Souques mit der Tätigkeit der *Mm. interossei* in Zusammenhang, deren abduzierende dorsale Gruppe infolge der grösseren Muskelkraft das Übergewicht über die adduzierende volare Gruppe bekäme.

Gegen diese Deutung kann der Einwand erhoben werden, dass die Streckung der Finger keineswegs eine unwillkürliche Synkinesis ist, sondern, im Gegenteil, eine willkürliche Bewegung, weil die Finger wegen der Lähmung der Extensoren nach dem Prädilektionstypus zur Flexion neigen. Der Mechanismus der Spreizung und Schliessung geht aus dem oben Gesagten hervor.

In diesem Zusammenhang möchte ich eine Untersuchungsmethode erwähnen, deren ich mich für den Nachweis leichter Schäden in der Pyramidenbahn der Hand zu bedienen pflege, und die einen positiven Ausschlag oft auch in solchen Fällen einer diffusen Läsion gibt, bei welchen keine augenfällige Parese oder Reflexverschiedenheit vorliegt, und bei der auch die Opposition des Daumens gegen die übrigen Finger vollständig möglich ist. Deutlicher ist das Symptom allerdings bei merk-

barer Parese oder Spastizität. Die Probe wird so ausgeführt, dass man den Patienten mit vollständig gerade nach vorne oder, noch besser, nach oben gestreckten Armen und Fingern eine maximale Supination ausführen lässt. Dabei werden die 3 ulnaren Finger im ersten Gelenk gebeugt, der kleine Finger am meisten, die anderen allmählich weniger, während die beiden radialen gestreckt bleiben. Bei initialer Parese tritt zu Beginn des Versuches nur im kleinen Finger eine Beugebewegung ein, die dann bis zu den beiden anderen ulnaren Fingern fortschreitet und schliesslich auch die distalen Gelenke umfasst. Die beiden letzten ulnaren Finger sind anfangs vom Mittelfinger abduziert, nähern sich aber umsomehr der Drehungsachse der Hand, als die Flexion fortschreitet. Diese Fingerstellung, die an die der linken Hand beim Violinenspiel erinnert, ist offenbar analog mit derjenigen beim Symptom von Souques.

Die Ursache der in der Richtung gegen den kleinen Finger zunehmenden Flexion ist höchst wahrscheinlich zum Teil in der Aufteilung der Wirkung der Fingerextensoren in eine extendierende und eine abduzierende Komponente zu suchen. Die Deutlichkeit und Geschwindigkeit aber, mit der die Beugebewegung durch die Supination auftritt, scheint darzulegen, dass ausser dem *M. supinator*, der nach Duchenne der einzige supinierende Muskel des Unterarmes ist, bei forcierter Bewegung auch die Beuger der ulnaren Finger innerviert werden. Eine Stütze für diese Annahme ist das von Klaatsch nachgewiesene Faktum, dass die Vorderarmmuskulatur bei allen mit Extremitäten versehenen Wirbeltieren in Übereinstimmung mit dem Bedarf an Pro- und Supination diagonal verläuft. Auch durch Untersuchung des Innervationsmechanismus am eigenen Arme kann man sich davon überzeugen, dass sich die ulnare Flexorengruppe bei kräftiger Supination kontrahiert, und dass die letzten Finger sich dabei zu beugen suchen. Diese Mitbewegung ist also physiologisch angelegt, ihr unwillkürliches Auftreten beweist eine relative Schwäche der Extensoren der betreffenden Finger. Der Umstand, dass die Beugung erst in den proximalen und später in den distalen Fingergelenken auftritt, findet seine Erklärung darin, dass die *Mm. interossei*, sogar bei recht hochgradiger Lähmung, die

letzten Fingerglieder bei gebeugten ersten Phalangen zu strecken vermögen (Duchenne). So bezeichnet der inverse Typus von Souques nur eine vorgeschrittenere Lähmung. Das oben beschriebene Supinationsphänomen tritt infolge der Lähmung der Extensoren bei Läsion der Pyramidenbahn der Hand regelmässig auf. Da aber eine periphere Lähmung der Fingerstrecker, wie schon Dufour hervorgehoben hat, gleichfalls eine Beugstellung in den ulnaren Fingern auslöst, ist diese an und für sich nicht für eine Pyramidenbahnläsion charakteristisch.

RESUMÉ

In Anbetracht dessen, dass bei Läsion eines phylogenetisch spät entwickelten Systems die differenzierteste Funktion relativ am meisten geschädigt wird, sollte man erwarten, dass in der Hand die Beweglichkeit der radialen Finger von einer Py-läsion am schwersten betroffen wird. Es treten indes mindestens ebenso früh Störungen in den ulnaren Fingern auf, nämlich Einschränkung der isolierten Bewegungen der einzelnen Finger sowie Abduktionstendenz des kleinen Fingers und später des Ringfingers beim Strecken der Finger als initiale Zeichen einer Interosseusparesse. Beide Störungen lassen sich, wie Verf. zeigt, aus der Mechanik der Fingermuskeln herleiten, wie sie von Duchenne dargestellt wurde. Das Symptom von Souques wird unter Bezugnahme auf die Mechanik der Fingermuskeln analysiert. Verf. ruft es bei extrem supinierter Lage der Hand hervor, wodurch sich auch leichtere Störungen in der Py-innervation deutlich zu erkennen geben. Schliesslich wird das übereinstimmende Aussehen der angeführten Störungen bei zentralen und peripheren Läsionen betont.

DR. TH. B. WERNÖE
(KOPENHAGEN)

DISSOZIIERTE NASALE REFLEXPHÄNOMENE, SYNDROMA OCULO-FACIALE HYSTERICUM

M. H. — Wenn ein Arzt einen an einer Nervenkrankheit leidenden Patienten untersucht und es unterlässt, das Verhalten der Corneasensibilität und Corneareflex zu prüfen, werden wir sicher alle darüber einig sein können, dass die Untersuchung nicht genügend ist. -Um so erstaunlicher ist es, dass selbst prominente Neurologen gewöhnlich der nasalen Sensibilität sehr wenig Beachtung schenken. Es ist nicht bloß merkwürdig, es ist zweifelsohne ein Fehler; denn auch die Nasenschleimhaut ist ein zum Trigemini-Gebiet gehörender, stark sensibler Teil, und von der Nasenschleimhaut lassen sich mit grosser Leichtigkeit umfassende Reflex-Phänomene auslösen. Nimmt man z. B. mit Hilfe eines Wattebäuschchens eine leicht kitzelnde Irritation der Nasenschleimhaut vor, so kneifen sich auf der der Irritation entsprechenden Seite die Augenlider reflektorisch zusammen, und öffnet der Untersucher mit zwei Fingern die zusammenkniffenen Augenlider, so findet er, dass das Auge trânt und die Conjunctiva infolge der eingetretenen Dilatation der Konjunktivalgefäße hochrot ist, genau entsprechend den uns allen bekannten, ins Auge fallenden Reflexphänomenen, welche hervorgerufen werden, wenn ein Mensch stark irritierende Luftarten durch die Nase einatmet.

Die erwähnten Reflexphänomene sind also 1) ein motorischer Reflex in Gestalt von Kontraktion der Gesichtsmuskulatur, 2) ein sekretorischer Reflex (Tränenhypersekretion) und 3) ein vasodilatatorischer Reflex in Form von konjunktivaler Hyperämie.

Die klinische Bedeutung der zwei letztgenannten Reflexe fällt indessen in allem wesentlichen zusammen; im Nachstehenden will ich deshalb nur einen erwähnen, den vasodilatorischen, den ich der Kürze halber vielleicht den »roten Augenreflex« nennen darf. Es liegt in der Natur der Sache, dass der nasofaciale motorische Reflex und der rote Augenreflex durch verschiedenartige Reflexbahnen ausgelöst werden, da der ersten ein sensorimotorischer Reflex ist, während der letzere durch vegetative Nervenbahnen ausgelöst wird; gemeinsam ist jedoch für beide Reflexe, dass die afferenten Nervenbahnen im Trigeminus verlaufen.

In der neurologischen Abteilung und Poliklinik des Kopenhagener Reichsspitals habe ich in den Jahren 1926—1929 Gelegenheit gehabt, c. 8000 Patienten mit Rücksicht auf nasale Reflexphänomene zu untersuchen.

In allen Fällen, welche von vollständiger peripherer Trigeminusanästhesie begleitet waren, wurden sowohl der motorische naso-faciale wie der rote Augenreflex aufgehoben gefunden, woraus man schliesen muss, dass die afferenten Bahnen für beide Reflexe im Trigeminus verlaufen.

Was die zentralen Reflexbahnen betrifft, so muss es als sicher angesehen werden, dass sich die afferenten Bahnen des roten Augenreflexes mit bulbären vegetativen Ganglienzellen verbinden, da der rote Augenreflex bei Patienten, welche an Bulbärparalyse leiden so gut wie immer aufgehoben gefunden wird; dieser Reflexausfall kann sogar ein sehr früh auftretendes Symptom einer bulbären Affektion sein, und nun könnte vielleicht der eine oder andere es von vornherein für wahrscheinlich halten, dass auch die nasofacialen Bahnen (analog mit den Bahnen des roten Augenreflexes), nachdem sie das Centralnervensystem erreicht haben, sich mit naheliegenden motorischen Ganglienzellen verbinden, um darnach durch den Facialis die Gesichtsmuskulatur zu erreichen.

Dies kann je doch nicht der Fall sein; denn erstens war der motorische Gesichtsreflex in allen bisher von mir beobachteten Fällen von Bulbärparalyse mit auf gehobenem roten Augenreflex erhalten geblieben. Zweitens hat sich der motorische

Gesichtsreflex bei Patienten mit centralen Facialisparesen als merklich abgeschwächt erwiesen, auch in den Fällen, wo diese Parese durch kapsuläre Hämorrhagien verursacht war. Daraus muss mit überwiegender Wahrscheinlichkeit geschlossen werden, dass die naso-facialen Reflexbahnen von hochliegender wahrscheinlich kortikaler Natur sind. Dagegen ist der Reflex bei Hemiplegiepatienten mit central Facialisparese nicht aufgehoben, was auch nicht zu erwarten war, weil das obere Facialisgebiet, wie bekannt, doppelseitig innerviert ist, weshalb kapsuläre Affektionen nur von Parese des unteren Facialisgebietes begleitet werden.

Einseitige organische Gehirnaffektionen mit begleitender central Facialisparese und vollständig aufgehobenem naso-facialen Reflex wurden also unter den ca. 8000 untersuchten Patienten nicht beobachtet.

Bei Patienten mit funktioneller nasaler Hemianästhesie ist der nasofaciale motorische Reflex dagegen vollständig aufgehoben, während der rote Augenreflex weiter vorhanden ist. Dieses Verhalten ist sowohl in praktischer als auch theoretischer Hinsicht von Interesse. In praktischer Hinsicht, weil man damit rechnen kann, dass ein Patient, welcher, ohne eine Miene zu verziehen, eine längere leicht kitzelnde nasale Irritation ertragen kann, während sich das Auge gleichzeitig feuerrot färbt, an Hysterie leidet;¹⁾ in theoretischer Hinsicht, weil die Reflexdissociation, welche oben beschrieben ist, darauf hindeutet, dass Patienten mit nasaler funktioneller Hemianästhesie intakte periphere sensible Neuronen besitzen, weil der bulbäre rote Augenreflex mit ungeschwächter Stärke hervorgerufen werden kann, während eine Unterbrechung des hochverlaufenden naso-facialen Reflexbogens stattgefunden haben muss, weil der naso-faciale Reflex vollständig aufgehoben ist, was mit anderen Worten heisst, dass die funktionelle nasale Hemianästhesie von centralen organischen Veränderungen begleitet ist.

¹⁾ Auf Grund der an dem obengenannten, grossen Patientenmaterial vorgenommenen, Untersuchungen meine ich behaupten zu können, dass dieses hysterische Syndrom so sicher ist, wie in klinischer neurologischer Forschung überhaupt eines sein kann.

Nach dem oben Gesagten wird dann die durch periphere Trigeminaffektion verursachte nasale Anästhesie von aufgehobenem rotem Augenreflex und von aufgehobenem naso-faciale motorischem Reflex begleitet sein.

Teilweiser Ausfall der nasalen Reflexe findet sich bei bulbären Leiden und bei Hysterie, indem bulbäre Leiden überaus oft von Ausfall des roten Augenreflexes begleitet sind, während der naso-faciale motorische Reflex erhalten ist.

Die umgekehrte Dissociation ist bei Hysterikern und nur bei Hysterikern zu finden, so dass man mit so grosser Sicherheit, wie die klinisch-neurologische Forschung es überhaupt zulässt, schliessen kann, dass ein Patient mit intacten Facialisbahnen, welcher, ohne eine Miene zu verziehen, eine längere kitzelnde Nasalirritation aushält, während sich das Auge gleichzeitig succesive rot färbt, Hysteriker ist.

Syndroma oculo-faciale hystericum

könnte man vielleicht diesen Symptomenkomplex benennen, den ich hiermit versucht habe, wegen des praktischen und theoretischen Interesses, das er darbietet, Ihrem Gedächtnis einzuprägen.

DR. C. J. MUNCH-PETERSEN
(KOPENHAGEN)

ÜBER DEN ZUCKERGEHALT DER SPINALFLÜSSIGKEIT ALS DIAGNOSTIKUM

In Folgendem soll kurz über einige Untersuchungen betreffs des Liquorzuckers und seines Verhaltens zur Adrenalin-Hyperglykämie sowie über gewisse diagnostische Möglichkeiten berichtet werden, welche diese Untersuchungen bieten.

Im Jahre 1926 veröffentlichte ich mit Dr. Knud Winther zusammen in »Acta psych. et neurol.« eine Arbeit, in der wir zeigen konnten, dass Glukosehyperglykämie den Liquorzucker nur in geringem Mass zum Steigen bringt, während Adrenalin-Hyperglykämie ein deutliches Ansteigen des Liquorzuckers hervorruft.

Diese Zunahme des Zuckergehaltes erreicht indessen nur eine gewisse Grösse, die von der Höhe der Blutzuckersteigung, vorausgesetzt, dass diese ca. 0,150 % erreicht hat, nicht mehr beeinflusst wird. Diese Tatsache, dass der Liquorzucker unter Adrenalin-Hyperglykämie nicht höher getrieben werden kann als zu einem gewissen Punkt, der individuell etwas variiert, haben wir durch die Bezeichnung: *Bremspunkt* des Liquorzuckers ausgedrückt.

Diese durch Adrenalin-Hyperglykämie hervorgerufene maximale Steigung des Liquorzuckers, kann durch Lumbalpunktion ca. 2½ Stunden nach der Adrenalin-Injektion nachgewiesen werden.

Ich habe versucht, dieses Verhalten rein schematisch auf der nachstehenden Kurve darzustellen. (Fig. I).

Wir sehen hier eine Steigung des Blutzuckers, hervorgerufen durch eine Dosis von 50 Gramm Glukose per os + 0,5 mg subcutan injizierten Adrenalins.

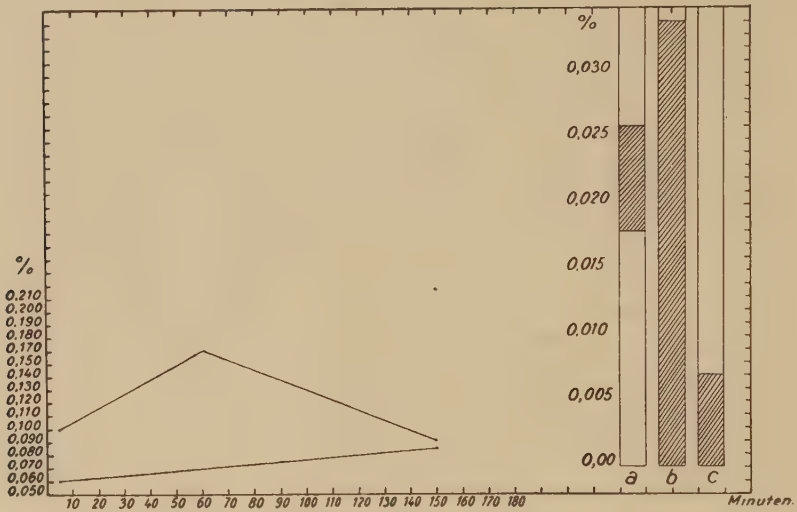


Fig. I.

Der Blutzucker erreicht 0,170 % und zu gleicher Zeit finden wir ein Ansteigen des Liquorzuckers von 0,060 % auf 0,085 %, also von 0,025 %. Denken wir uns eine Blutzuckerzunahme zum Beispiel bis 0,200 %, so werden wir gleichwohl nur eine Steigen des Liquorzuckers bis zum selben Punkt finden, nämlich »bis zum Bremspunkt«.

Denken wir uns eine ähnliche, durch *Glukose allein*, ohne gleichzeitige Adrenalin-Wirkung, hervorgerufene Blutzucker-Kurve, also eine reine Glukosehyperglykämie, so würden wir nur ein ganz geringes Ansteigen des Liquorzuckers finden, vielleicht von 0,060 % zu 0,065 %, vielleicht gar keines.

Um zur Klarheit darüber zu kommen, ob 1.) die Hyperglykämie nach Adrenalineinwirkung überhaupt als Zwischenglied, um den Liquorzucker zum Steigen zu bringen, notwendig

ist und, um Klarheit darüber zu verschaffen, 2.) welche Steigungshöhe des Blutzuckers in diesem Fall notwendig ist, um das Ansteigen des Liquorzuckers hervorzurufen, habe ich eine Reihe Bestimmungen des Liquorzuckers bei *verschieden hohen Zunahmen des Blutzuckergehaltes* nach Adrenalininjection vorgenommen.

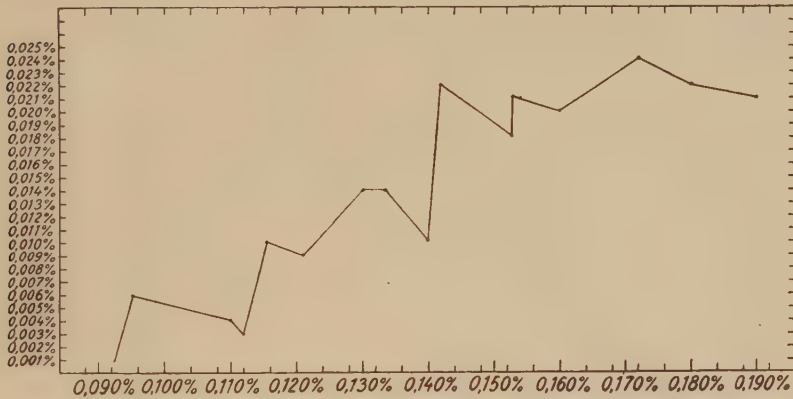


Fig. II.

Bei einem Teil dieser Untersuchungen wie bei einem Teil der anderen Versuche, welche ich später besprechen will, habe ich *doppelte Lumbalpunktionen*, d. h. eine Punktion vor dem Versuch und eine beim Schluss des Versuches gemacht, so dass die Steigung direkt gemessen werden kann. Auf die Kurve (Fig. II) habe ich einige von diesen Versuchen eingezeichnet. Auf den Abszisse sind die Werte des Blutzuckers und auf der Ordinate die des Liquorzuckers aufgetragen. Jeder Punkt des Systems bezeichnet einen einzelnen Versuch. Die Lumbal-Punktionen sind zwei bis drei Stunden nach der Adrenalin-Injektion vorgenommen.

Wir sehen, wie sich anfangs eine Tendenz zu einem stärkeren Ansteigen des Liquorzuckers zeigt, die mit der stärkeren Zunahme des Blutzuckers einigermassen parallel geht.

So bald wir aber Blutzuckerzunahmen von mehr als 0,140 % erreichen, verläuft die Kurve gleichmässiger, da der Liquorzucker hier den erwähnten »Stopp-Punkt« erreicht. *Normal*

liegt der Stopp-Punkt ungefähr 0,020 % über den Liquorzucker beim Anfang des Versuches.

Das heisst, dass wir bei einer Zunahme des Blutzuckers bis zum ungefähr 0,150 % oder, um ganz sicher zu sein, bei 0,160 % oder darüber nicht erwarten können, dass der Liquorzucker noch mehr steigt.

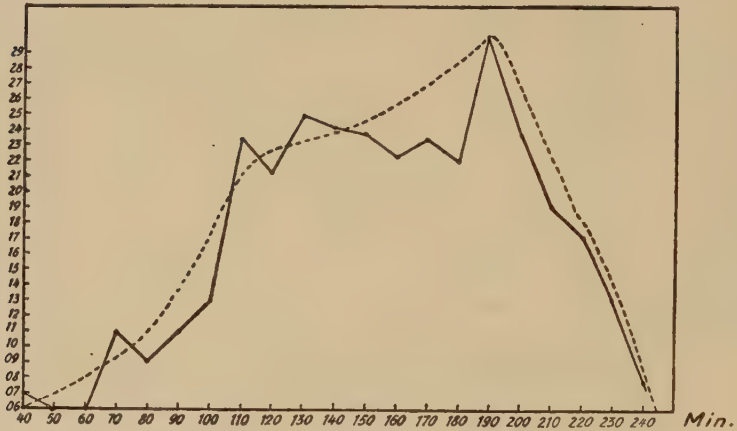


Fig. III.

Die nächste Frage wird die sein, wie lange Zeit nach der Adrenalininjection verstreicht, ehe der Liquorzucker seinen »Bremspunkt« erreicht hat. Auf der Kurve (Fig. III) ist eine Reihe von Versuchen dargestellt, welche dieses Problem beleuchten, indem ich die Steighöhe des Liquorzuckers zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Adrenalin-Injection untersucht habe. Die Zeitpunkte sind längs der Abscisse in Minuten aufgetragen und der Liquorzucker längs der Ordinate. Die einzelnen Punkte entsprechen der Mittelzahl für die Versuche an dem gegebenen Zeitpunkt.

Wir sehen anfangs eine um so stärkere Tendenz des Liquorzuckers zum Ansteigen, je mehr Zeit seit der Adrenalin-Injection verstrichen ist. Nach Verlauf von ca. 2 Stunden steigt der Liquorzucker nicht mehr, hält sich aber gut eine Stunde unverändert und beginnt danach wieder zu fallen. Von der 2. bis 3.

Stunde nach der Adrenalin-Injektion bleibt der Liquorzucker unverändert.

Ich will ein einzelnes konkretes Beispiel für dieses Verhalten demonstrieren (Fig. IV).

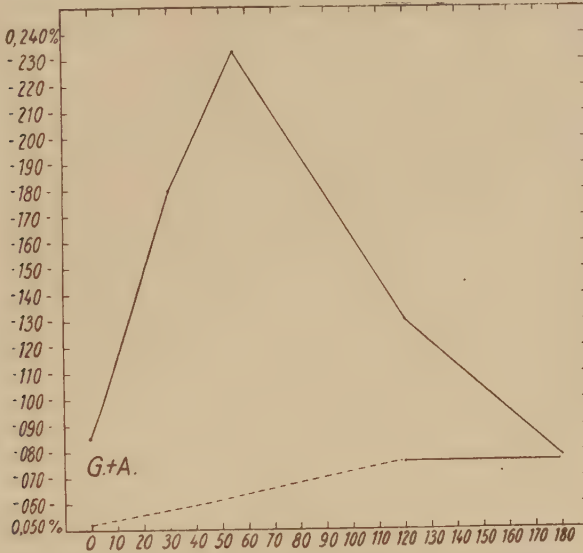


Fig. IV.

Man sieht hier, wie der Liquorzucker um 0,025 % gestiegen ist, und nach dem Verlauf einer weiteren Stunde finden wir genau dieselbe Steigung.

Ich verfüge über noch einige ähnliche Versuche mit Lumbalpunktion bei etwas veränderten Zeitpunkten; Versuche, die dasselbe zeigen, so dass, was diesen Versuch betrifft, kein Grund zur Annahme vorliegt, dass die Steigung zwischen der 2. & 3. Stunde noch höher war.

Die 3. Frage lautet: wie hoch steigt unter normalen Verhältnissen der Liquorzucker.

Die Tabelle 1 zeigt eine Reihe von Steigungen des Liquorzuckers nach Adrenalin-Hyperglycaemie bis mindestens 0,160 % — meist viel höher — wobei die Lumbalpunktion ca. 2½ Stunden nach Adrenalininjection vorgenommen ist. Wir

sehen, dass der Hauptteil der Steigung von 0,018 % bis 0,026 % liegt. Die letzten 6 Untersuchungen stammen nämlich alle von Patienten mit organischen Hirnleiden, bei welchem auf diese oder jene Weise die Steigung erhöht sein kann, das heisst, der »Bremspunkt« höher getrieben wird.

Ich glaube deshalb, 0,018 % — 0,026 % als normale Steigung annehmen zu können.

Dieser Pfeiler (a) auf der Tafel zeigt also die Grenzen der normalen Steigung, während diese zwei Pfeiler (b, c) (Fig. I) betreffend Patienten mit organischen Gehirnleiden deren erhöhte und verminderte Steigung zeigen.

Bei dieser Untersuchung zur Beurteilung der Frage ob die Steigung normal ist, gehe ich folgendermassen vor:

1.) Der Patient soll seit dem vorhergehenden Abend nüchtern sein. Bei Versuchen, auf die ich hier, wegen der Kurze der Zeit, nicht eingehen kann, hat es sich gezeigt, dass dies absolut notwendig ist.

2.) Bestimmung des Liquorzuckers und Blutzuckers bei nüchternem Magen.

3.) Der Patient trinkt 50 Gramm Glukose, in Wasser aufgelöst, und 10 Minuten später wird eine subcutane Injection von 0,5 Milligramm Adrenalin vorgenommen.

4.) Jede halbe Stunde wird Blut zur Blutzuckerbestimmung entnommen, um sicher zu sein, dass dieser hinlänglich hoch steigt.

5.) 2½ Stunden nach der Adrenalin-Injection wieder Bestimmung des Liquorzuckers und Blutzuckers.

Es hat sich nun bei diesem Vorgehen gezeigt, dass man bei Störungen im sog. extrapyramidalen System sehr oft Abweichungen vom normalen Verlauf findet; so oft *dass meines Erachtens die Untersuchung als Hilfsmittel zur Diagnose dieser Erkrankungen angewendet werden kann.*

Die Tabelle II zeigt den Ausfall der Untersuchungen bei einer Reihe von sicher diagnostizierten Störungen im extrapyramidalen System, d. h. die Patienten litten an Krankheiten in Thalamus, Stammganglien und der subthalamischen Region. Meistens handelte es sich um Fälle von Enc. ep. chron.

Vergleichen wir nun diese Tabelle mit der vorhergehenden Tab. I u. II, so sehen wir eine deutliche und überwiegende *Tendenz zu verminderter Steigung des Liquorzucker*, geringere Steigung als normal während einige eine mehr oder weniger



Fig. V.

deutliche Tendenz zu erhöhter Steigung zeigen, also grössere Steigung als normal.

In diagnostischer Hinsicht ist die verminderte Steigung am bedeutungsvollsten und m. E. kommt sie nur da vor, wo das extrapyramidale System affiziert ist, wenn man dies in solchen Fällen auch nicht immer klinisch nachweisen kann. Die erhöhte Steigung dagegen kann auch bei Leiden angetroffen wo das extrapyramidale System nicht angegriffen ist, sondern der krankhafte Prozess in anderen Teilen des Cerebrums lokalisiert ist.

Ich will schliesslich 2 Kurven von Liquor- und Blutzuckersteigungen zeigen, die eine »normal«, die andere vermindert; letztere stammt von einem Patienten mit chronisch. epid. Encephalitis, einem Parkinsonpatienten. (Fig. V u. VI). 14*

Der Versuch wurde in diesen zwei Fällen so ausgeführt, dass man anfangs auf die gewöhnliche Weise vorging; nüchtern Blut- & Liquorzucker, Glukosedarreichung, Adrenalineinspritzung; nach Verlauf einer Stunde wurde erneute Lumbalpunktion vor-

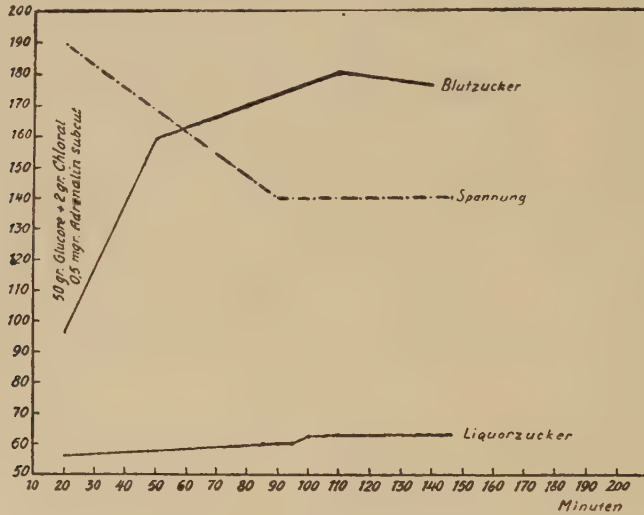


Fig. VI.

genommen, wonach die Punktionsnadel ungefähr eine Stunde liegen gelassen wurde, so dass man in dieser Stunde mit kurzen Zwischenräumen den Liquorzucker bestimmen konnte.

Die Kurven zeigen deutlich den Unterschied zwischen den beiden Fällen betreffs der Steigung des Liquorzuckers. Ausserdem sehen wir, dass der Liquorzucker in der ersten Stunde nur wenig steigt, dass aber der »Bremspunkt« nach ca. 2 Stunden erreicht wird.

Wie erwähnt, ist es vorläufig namentlich die verminderte Steigung, auf welche ich in diagnostischer Hinsicht Gewicht lege.

Bei einer Anzahl von Neurasthenie- und Psychosefällen, z. B. glaube ich auch, dass die Untersuchung diagnostisch wertvoll war.

Es handelte sich um Fälle, wo man an die Möglichkeit gedacht hatte, dass eine chronische epid. Encephalitis die Krank-

heitsursache sein könnte, wo man aber keine entscheidenden Kriterien hatte, um die Diagnose mit absoluter Sicherheit stellen zu können. Als ich dann die verminderte Steigung konstatierte, meinte ich, hierin eine entscheidende Stütze für die Diagnose zu finden. Bei einem einzelnen von den erwähnten Fällen entwickelte sich später ein zweifelloser Parkinsonismus.

Ich glaube deshalb, dass diese Untersuchung uns ab und zu in unserer oft so schwierigen klinischen Tätigkeit bei Fällen von chron. epid. Encephalitis, die ein klinisch unklares Bild geben, eine wertvolle Hilfe leisten kann.

Endlich ist es möglich, dass die Untersuchung auch bei der mehr theoretisch-klinischen Erforschung des sogenannten »extrapyramidalen« Systems von Nutzen sein kann.

Siehe im übrigen Näheres:

MUNCH-PETERSEN, C. J.: Der Zuckergehalt der Spinalflüssigkeit durch klinische und experimentelle Untersuchungen beleuchtet. Kopenhagen, 1929.

Tab. I.

1 Patient steigt	0,016 %	3 Patienten steigen	0,024 %
3 Patienten steigen	0,017 %	3 — —	0,025 %
2 — —	0,018 %	1 — —	0,026 %
2 — —	0,019 %	5 — —	0,027 %
6 — —	0,020 %	2 — —	0,029 %
6 — —	0,021 %	1 — —	0,030 %
4 — —	0,022 %	2 — —	0,032 %
7 — —	0,023 %	1 — —	0,035 %

Tab. II.

»Extrapyramidale« Erkrankungen:

3 Patienten steigen	0,000 %	2 Patienten steigen	0,0008 %
1 — —	0,001 %	2 — —	0,010 %
2 — —	0,002 %	3 — —	0,011 %
1 — —	0,003 %	1 — —	0,012 %
1 — —	0,004 %	1 — —	0,014 %
2 — —	0,005 %	1 — —	0,027 %
1 — —	0,006 %	1 — —	0,032 %
3 — —	0,007 %	1 — —	0,064 %

DOC. F. LEIRI
(HELSINGFORS)

ÜBER DAS SEMON-ROSENBACHSCHE GESETZ BEI LÄHMUNGEN IM KEHLKOPF

Bei progressiven organischen Krankheiten, die den Nervus recurrens affizieren, gilt bekanntlich das *Semon-Rosenbach'sche* Gesetz. Nach diesem wird zuerst der Öffner der Stimmritze, der Musculus crico-arytaenoideus posterior (posticus) gelähmt und in einem späteren Stadium der Krankheit die übrigen von dem Recurrens innervierten Larynxmuskeln — die Glottisschliesser, d. h. alle Larynxmuskeln mit Ausnahme des Musculus crico-thyreoideus (des einzigen Muskels, der nicht von dem Recurrens, sondern von dem Nervus laryngeus superior innerviert wird). Nach *Semon's* Ansicht gilt dieses Gesetz nicht nur für periphere, sondern es dürfte auch für nukleäre Recurrenslähmungen gelten. Dabei stützt er sich hauptsächlich auf die Auffassung, dass die tabetischen Lähmungen im Larynx nukleäre Recurrensaffektionen seien. Indessen haben spätere Untersuchungen (*Petrén, Cahn* u. a.) gezeigt, dass sie von einer Läsion des peripheren Nerven verursacht sind.

Nach *Burger* (zit. nach *Semon*) ist die tabetische Larynxlähmung par excellence eine lange auf den Posticus beschränkte Lähmung. Weil die tabetischen Recurrenslähmungen uns einen Einblick in die allgemeine Pathophysiologie der peripheren Recurrenslähmungen und mithin auch in die Ursachen zu dem *Semon-Rosenbach'schen* Gesetz gewähren lassen dürften, will ich hier die Pathologie der tabetischen Nervenaffektion, wie man sie auf Grund der hauptsächlich von *Nageotte, Schaffer*

und *Richter* ausgeführten Untersuchungen kennt, etwas eingehender behandeln.

Bekanntlich führt *Nageotte* (zit. nach *Richter*) die tabetische Läsion der afferenten Nerven auf entzündlich-proliferative Veränderungen in dem sog. Wurzelnerven (nerf radiculaire) zurück, d. h. auf die Stelle oberhalb des Ganglion spinale, wo die vordere und die hintere Wurzel auf einer Strecke von etwa 15—20 mm innerhalb einer gemeinschaftlichen, von der Dura und der mit ihr zusammengewachsenen Arachnoidea gebildeten Hülle miteinander parallel laufen.

Später hat *Richter* konstatiert, und an sein Resultat schliesst sich *Schaffer* an, dass die typische Läsion bei unkomplizierter Tabes, — d. h. wenn in dem zentralen Nervensystem keine anderen Manifestationen derluetischen Infektion vorhanden sind, — von einem an der von *Nageotte* angegebenen Stelle vorkommenden syphilitischen Granulationsgewebe verursacht wird. Dieses wird in den Lymphräumen der Bindegewebshüllen (der vereinigten Dura-Arachnoideahüllen) durch den Reiz, den die dort vorhandenen Spirochäten ausüben, produziert. Es dringt längs der Lymphbahnen in die Nervenbündel ein und verursacht lokale Zerstörungsherde. In seiner weiteren Entwicklung verwandelt sich dieses Granulationsgewebe in ein fibröses, sklerotisches Bindegewebe. Dieser Sklerosierungsprozess dürfte relativ schnell verlaufen.

Im Gegensatz zu *Nageotte*, der sich einen von einer Meningitis ausgehenden und mit dieser histologisch völlig übereinstimmenden vaskulär infiltrierenden Entzündungsprozess denkt, meint *Richter*, dass die tabetische Affektion des Wurzelnerven ein genuinerluetischer Granulationsprozess sei, der sekundär die Nervenläsion verursache. Auch *Schaffer* hatte schon früher bei Tabes »in dem Wurzelbündel, also intrafascikulär, weniger eine Entzündung als vielmehr die auffällige Vermehrung der fixen Bindegewebszellen« gefunden. Die sekundär deletäre Wirkung des intrafascikulär vorwärtsdringenden Granulationsgewebes auf die Nervenfasern ist nach der Ansicht *Richter's* entweder mechanischer oder biochemischer Art.

Da also dasluetische Granulationsgewebe in dem Wurzel-

nerven auftritt, wo die sensible und die motorische Wurzel dicht nebeneinander verlaufen, ist es natürlich, dass auch die letztere von dem intrafascikulären Gewebe affiziert wird. Dass dies wirklich der Fall ist, wurde schon von *Nageotte* konstatiert, und *Richter* hebt dasselbe Verhalten hervor. Es gibt Fälle, wo das Granulationsgewebe sogar in höherem Grade die vorderen Wurzeln als die hinteren affiziert, obwohl gewöhnlich das umgekehrte Verhalten vorliegt. Dass die sekundären Degenerationen jedoch vorzugsweise in den afferenten Bahnen — in den Spinalganglien und in den aufsteigenden Bahnen der hinteren Stränge — auftreten, beruht nach der Ansicht *Nageotte's* auf einer grösseren Widerstandskraft der motorischen, efferenten Neuronen, die ihrerseits von der leichteren Reparabilität dieser Neuronen verursacht wird, welche er nachweisen zu können glaubte. Er fand nämlich, dass in die affizierten motorischen Wurzeln zahlreiche dünne Nervenfasern ohne Hindernis bis zum Rückenmark eindringen konnten, während sich eine solche Regeneration in den hinteren Wurzeln nicht konstatieren liess. Auch *Richter* meint, dass eine grössere Resistenz der motorischen Bahnen möglich sei.

Eine ähnliche Granulationserscheinung wie bei den spinalen Nerven konnte *Richter* bei von ihm untersuchten tabetisch affizierten zerebralen Nerven feststellen, nämlich bei dem Oculomotorius und dem Trigeminus, wo sie als extrazerebrale Nerven austreten, während er — auch in reinen Tabesfällen — im Opticus eine Lymphozyten und Plasmazelleninfiltration fand, die ihren Ausgang von der pialen Schicht der Opticusscheide nahm.

Obwohl über tabetische Recurrensaffektionen, d. h. Vagusaffektionen, keine derartigen Untersuchungen angestellt worden sind, wie *Richter* sie über den Oculomotorius und Trigeminus ausgeführt hat, dürfte doch die Annahme *Freystadt's*, dass sich der Vagus bei Tabes nicht anders als die Spinalnerven und die untersuchten zerebralen Nerven verhält, ihre Berechtigung haben. Die typische Recurrensaffektion bei Tabes, die Posticuslähmung, die, ohne in eine totale Recurrenslähmung überzugehen, jahrelang, oft Jahrzehnte hindurch (*Semon*) unverändert bleiben kann, würde also ihre Ursache in einem spezifischen

Granulationsgewebe haben, das die extrazerebrale Anfangsstelle des Vagus lädiert.

Nach dieser Übersicht über die primäre Nervenläsion bei Tabes wollen wir unsere Aufmerksamkeit den tabetischen Lähmungen im allgemeinen zuwenden. Das Charakteristische des tabetischen Krankheitsbildes liegt bekanntlich in einer gestörten oder aufgehobenen Funktion der afferenten Nervenbahnen, die sich durch Schmerzen, Parästhesien und Anästhesien und besonders durch Störungen der Muskelsensibilität (der afferenten Innervation von den Muskeln her) zu erkennen gibt, wobei sich die letzteren in Ataxie, Hypotonie und Reflexstörungen manifestieren. Dagegen sind Lähmungen ein relativ seltenes Symptom im klinischen Bild der Tabes. Eine auffallende Ausnahme dieser Regel bilden jedoch die tabetischen Augenmuskellähmungen sowie die Posticuslähmung im Larynx. Beide sind recht gewöhnlich und können als Frühsymptome bei Tabes auftreten (*Wilbrand* und *Saenger*, *Semon*). Ich habe die Auffassung, dass uns das Studium der tabetischen Augenmuskellähmungen zu einer grösseren Kenntnis der initialen tabetischen Lähmungen im allgemeinen verhelfen kann.

Das, was die tabetischen Augenmuskellähmungen auszeichnet, ist ihre Flüchtigkeit, indem sie oft nur einige Tage, ja nur einige Stunden auftreten und wieder verschwinden. Die Ursachen zu diesem schnellen Vorübergehen der Lähmungen könnten vielleicht in der von *Nageotte* bei Tabes hervorgehobenen Reparabilität der geschädigten motorischen Neuronen, welche oben berührt wurde, gesucht werden. Diese Erklärung erscheint jedoch unwahrscheinlich, denn eine solche Reparation der Nervenbahnen müsste wohl längere Zeit in Anspruch nehmen, während die tabetischen Augenmuskellähmungen sogar innerhalb einiger Stunden verschwinden können. Meines Erachtens dürften die schnell vorübergehenden Lähmungen bei Tabes ihre Erklärung finden, wenn man annimmt, dass es auch bei dem tabetischen Prozess in den Augenmuskelnerven, wie in den spinalen Nerven, die afferenten Neuronen sind, die hauptsächlich lädiert werden. *Sherrington* und *Tozer* haben nämlich gezeigt, dass die Augenmuskelnerven — Oculomotorius, Trochlearis und

Abducens — durchaus keine Nerven mit bloss efferenten, sondern auch mit afferenten Bahnen sind, und sie nehmen an, dass für die koordinierte Muskeltätigkeit notwendige zentripetale Impulse längs dieser zum zentralen Nervensystem vermittelt werden.

Seit den Untersuchungen von *Brondgeest* ist jedoch bekannt, dass zentripetale Impulse einen reflektorischen Tonus in der Muskulatur aufrechterhalten. Die Bedeutung der von den Muskeln herrührenden zentripetalen Impulse als tonuserzeugende Reize hat sich ferner aus *Sherrington's* Untersuchungen über »decebrate rigidity« sowie aus den Untersuchungen dieses Forschers und *Liddell's* über die sog. myotatischen Reflexe ergeben. Insbesondere dürften die zentripetalen Impulse von grosser Bedeutung für die Aufrechterhaltung eines reflektorischen, von unserem Willen mehr oder weniger unabhängigen Kontraktionszustandes in den Muskeln sein. Die Augenmuskeln, in denen ein solcher reflektorischer Kontraktionszustand wahrscheinlich in recht hohem Grade vorhanden ist, dürften der *Musculus levator palpebrae superioris* und der *Abducens* sein, welch letzterer wohl gewöhnlich die Aufgabe hat einem Kontraktionszustand in dem Einwärtswender des Auges, wenn man einen mehr oder weniger entfernten Gegenstand betrachtet, antagonistisch entgegenzuwirken. Die Erfahrung hat gezeigt, dass die tabetischen Augenmuskellähmungen am häufigsten gerade im *Levator palpebrae superioris* und im *Abducens* vorkommen. Meiner Ansicht nach dürfte die Erklärung für die schnell vorübergehenden Augenmuskellähmungen folgende sein.

Durch das Granulationsgewebe, das die Anfangsstücke der Augenmuskelnerven angreift, werden die dort befindlichen zentripetalen Neuronen infolge ihrer grossen Vulnerabilität zur Degeneration gebracht. Sie können also keine tonuserzeugenden Impulse nach dem zentralen Nervensystem leiten. Aus diesem Grunde verlieren die Augenmuskeln einen Teil ihres Tonus und werden paretisch, was Doppelbilder und eine abnorme Lage des Bulbus zur Folge hat. Diese Störungen dürften jedoch korrigiert werden können, denn der Patient hat optische Eindrücke zu seiner Verfügung, und er dürfte bald lernen,

durch sie die Kontraktionen der Augenmuskeln zu regeln, so dass keine Doppelbilder entstehen. Da das Augenlid willkürlich gehoben werden kann, wird der Patient auch bald in den Stand gesetzt sein, durch eine kontinuierliche willkürliche Innervation die Ptosis zu korrigieren, die durch den Verlust des normalen reflektorischen Tonus im Levator palpebrae superioris entsteht. Es ist klar, dass das tabetische Granulationsgewebe in den Augenmuskelnerven in fortgeschrittenen Fällen eine solche Entwicklung erreichen kann, dass auch die motorischen efferenten Neuronen zerstört werden, und das hat beständige Augenmuskellähmungen zur Folge, die jedoch nicht so häufig sind wie die initialen, ephemären. *Fournier* (zit. nach *Wilbrand* und *Saenger*) hat die Ansicht ausgesprochen, dass die ephemären Augenmuskellähmungen durch die Tabes an sich, die beständigen durch eine andere syphilitische Affektion im zentralen Nervensystem verursacht worden seien.

Die tabetische Posticuslähmung ist gleichfalls ein frühes und charakteristisches Symptom, das lange Zeit unverändert bestehen bleiben kann. Man neigt deshalb der Annahme zu, dass sie auch durch die für Tabes charakteristische Nervenläsion, durch die Unterbrechung in den zentripetalen Neuronen verursacht ist. Es hat sich ja gezeigt, dass sie gegenüber der deletären Wirkung des im Anfangsstück der Nerven — wenn es sich um die Posticuslähmung handelt, dann des Vagus — vorkommenden Granulationsgewebes weniger widerstandsfähig ist.

Der Larynx hat bekanntlich zwei wesentlich verschiedene Funktionen, eine bei der Atmung und eine bei der Phonation. Die erstere ist der Hauptsache nach automatisch, die letztere ist im höchsten Grade dem Einfluss des Willens unterworfen. Die respiratorische Funktion im Larynx, das Öffnen der Glottis, kommt dem Posticus zu, während die anderen Muskeln, die Larynxschliesser, Phonationsmuskeln sind.

Semon und *Krause* haben die Auffassung geäußert, dass der automatische Kontraktionszustand im Posticus reflektori-scher Art, d. h. durch zentripetale Impulse bedingt sei. Aus

Untersuchungen von *Stupka* dürfte man schliessen können, dass Impulse vom Larynx selbst einen reflektorischen Kontraktionszustand in den Postici hervorrufen. Wenn nämlich alle Larynxmuskeln ausser den Postici eliminiert werden, kommt in diesen nie ein »Dauertonus« vor. Dieser Tonus in den Postici, den Larynxöffnern, könnte von zentripetalen Impulsen hervorgerufen werden können, die von den bei *Stupka's* Versuchen eliminierten antagonistischen Schliessern ausgehen. Meines Erachtens ist es aber mehr wahrscheinlich, dass der »Dauertonus« in den Postici von »myotatischen Reflexen« (*Liddell* und *Sherrington*) seitens der von den Schliessern mehr oder weniger gespannten Postici selbst hervorgerufen wird. Die zentripetalen tonuserzeugenden Impulse seitens der Larynxmuskeln werden natürlich längs des Recurrens nach dem zentralen Nervensystem geleitet, was möglich ist, weil der Recurrens kein motorischer Nerv mit nur efferenter Innervation ist, sondern auch zentripetale Impulse vermittelt (v. *Skramlik*).

Bei Aortenaneurysmen oder Tumoren, die den Recurrens komprimieren, entsteht auch eine isolierte Posticuslähmung, die recht lange dauern kann, ohne dass die anderen Muskeln gelähmt werden. Da das klinische Bild bei den langsam verlaufenden Recurrensaffektionen also dasselbe wie bei den tabetischen Lähmungen im Larynx ist, scheint mir die Annahme erlaubt zu sein, dass auch die pathophysiologischen Ursachen zu diesen Affektionen ähnlicher Art sind. Mit der pathologischen Anatomie und Pathophysiologie der primären tabetischen Nervenläsion vor Augen, wird man zu der Annahme geführt, dass die tabetische Larynxlähmung par excellence, die Posticuslähmung, auf einer Degeneration der afferenten Bahnen beruht, so dass zentripetale tonuserzeugende Impulse nicht zu den Recurrenskernen gelangen. Mit Hinblick hierauf ist man auch versucht anzunehmen, dass ein komprimierendes Aneurysma oder ein Tumor, welche eine Posticuslähmung verursachen, zuerst die vulnerableren zentripetalen Neuronen im Recurrensstamme zerstören. Ein reflektorisch ausgelöster Tonus tritt dann nicht mehr im Posticus auf, auch kann dieser nicht durch willkürliche Impulse zur Kontraktion gebracht

werden, weil er ein Muskel ist den wir eigentlich nicht willkürlich beeinflussen können.

Was dagegen die übrigen Larynxmuskeln betrifft, die sämtlich Schliesser der Stimmritze sind, dürfte eine willkürliche Innervation derselben auch vorkommen können, nachdem eine Unterbrechung in den zentripetalen Bahnen die Muskelsensibilität aufgehoben hat. Die fraglichen bei der Phonation wirkenden Muskeln sind nämlich im allerhöchsten Grade dem Einfluss des Willens unterworfen, und infolgedessen dürften die Patienten ihre verlorengegangene Muskelsensibilität durch akustische Eindrücke ersetzen können. Wir begegnen ja analogen Verhältnissen bei den ephemären tabetischen Augenmuskellähmungen, die wohl durch Gesichtseindrücke kompensiert werden können, wenn ein tabetischer Prozess die afferenten Bahnen in den Augenmuskelnerven zerstört hat. Auf dieselbe Weise können die Patienten in grosser Ausdehnung durch Gesichtseindrücke ihre tabetische Innervationsstörung auch bei anderer Muskeltätigkeit korrigieren, so z. B. bei der Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts, wie aus dem *Romberg'schen* Versuch hervorgeht.

Ausserdem dürfte es eine andere periphere Quelle für die Innervation eines starken Kontraktionszustandes in den Adduktoren bei Posticuslähmungen geben, nämlich die durch n. laryngeus superior vermittelten zentripetalen Impulse vom Larynx. Ausser ihrer Aufgabe bei der Phonation haben nämlich die Larynxschliesser noch eine andere sozusagen vitale Funktion: die Verschliessung der Glottis, um das Eindringen von Fremdkörpern in die tieferen Atmungswege zu verhindern. Diese Verschliessung der Stimmritze erfolgt bekanntlich durch Berührungsimpulse, die den Aditus glottidis treffen und die längs des Laryngeus superior zu dem zentralen Nervensystem laufen. Wie im Allgemeinen ein stärkerer Kontraktionszustand in Muskeln entsteht, deren Antagonisten gelähmt sind, so dürften auch die zentripetalen Impulse, die vom Laryngeus superior auch von der durch Berührung nicht gereizten Larynxschleimhaut her vermittelt werden, einen stärkeren Kontraktionszustand in den Larynxschliessern auslösen können, wenn die

Öffner gelähmt sind, und zu dem Bilde führen, das bei älteren Posticuslähmungen vorkommt, nämlich Fixation des affizierten Stimmbandes in Medianstellung. Erst wenn der pathologische Prozess fortgeschritten ist und nicht nur die afferenten, sondern auch die resistenteren efferenten Bahnen im Recurrens zerstört hat, werden auch die Larynxschliesser gelähmt. Das gelähmte Stimmband wird dann in intermediärer Stellung (Kadaverstellung) eingestellt, und wir haben das charakteristische laryngoskopische Bild der totalen Recurrenslähmung.

Im Vorliegenden hat gezeigt werden sollen, dass das eigentümliche klinische Verhalten, das sich in dem *Semon-Rosenbach'schen* Gesetz ausdrückt, — dass nämlich bei progressiven organischen Krankheiten, die den Nervus recurrens treffen, der Posticus vor den anderen Larynxmuskeln gelähmt wird, — nicht durch eine verschiedene Widerstandskraft der efferenten *motorischen* Neuronen zu verschiedenen Larynxmuskeln verursacht wird, sondern darauf beruht, dass die *sensibeln* (afferenten) Neuronen im allgemeinen weniger widerstandsfähig gegenüber pathologischen Prozessen sind als die efferenten. Dass dies der Fall ist, geht aus Untersuchungen über die Nervenläsion bei Tabes hervor. Infolge der grossen Vulnerabilität der afferenten Neuronen werden die Larynxöffner früh gelähmt, weil in diesen automatisch wirksamen Atemmuskeln normalerweise ein reflektorischer Tonus besteht, der durch zentripetale Impulse hervorgerufen wird, welche längs des Recurrens nach dem zentralen Nervensystem geleitet werden. Die Larynxschliesser, die Phonationsmuskeln, können dagegen willkürlich auch dann kontrahiert werden, wenn die zentripetalen tonuserzeugenden Impulse aufgehört haben, längs des Recurrens nach dem zentralen Nervensystem zu strömen. Die Larynxschliesser werden erst gelähmt, wenn der pathologische Prozess (ein komprimierendes Aneurysma oder ein Tumor) eine solche Entwicklung erreicht hat, dass auch die efferenten Neuronen zerstört werden.

LITERATUR

1. BRONDGEEST, P. J.: Untersuchungen über den Tonus der willkürlichen Muskeln. Arch. f. Anat., Physiol. u. wissenschaft. Med. 1860.
2. CAHN, A.: Über die periphere Neuritis als häufigste Ursache der tabischen Kehlkopflähmungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 73. 1902.
3. FREYSTADTL, B.: Kehlkopf und Rachen in ihren Beziehungen zu den Erkrankungen des Zentralnervensystems, Berlin 1928.
4. KRAUSE, H.: Experimentelle Untersuchungen und Studien über Contracturen der Stimmbandmuskeln. *Virchow's Arch.* 98. 1884.
5. LIDDELL, E. G. T., and C. SHERRINGTON: Reflexes in response to stretch (Myotatic reflexes). *Proc. of Roy. Soc. B.* 96. 1924.
6. PETRÉN, K.: Deux cas de tabes avec ophthalmoplégie externe, et de paralysie laryngée provenant de névrite périphérique, Nord. med. Arkiv. 29. II. 1897.
7. RICHTER, H.: Zur Histogenese der Tabes. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol u. Psych.* 67. 1921.
8. SCHAFFER, K.: Tabes dorsalis. *Lewandowsky's Handb. d. Neurol.* 2. 1911.
9. SCHAFFER, K.: Bemerkungen zur Histopathologie der Tabes. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 67. 1921.
10. SEMON, F.: On the position of the vocal cords in quiet respiration in man, and on the reflex-tonus of their abductor muscles. *Proc. of Roy. Soc.* 48. 1890.
11. SEMON, F.: Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes und der Luft-röhre *Heymann's Handb. d. Laryngol. u. Rhinolog.* 1: I. 1898.
12. SHERRINGTON, C., and F. M. TOZER: Receptors and afferents of the third, fourth and sixth cranial nerves, *Proc. of Roy. Soc. B.* 82. 1910.
13. SHERRINGTON, C.: On the integrative action of the nervous system. New York. 1906.
14. SKRAMLIK, E. v.: Physiologie des Kehlkopfes. *Denker-Kahlers Handb. d. Hals-Nasen-Ohrenheilk.* 1. 1925.
15. STUPKA, W.: Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Atembewegungen des Hundekehkopfes. *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* 9. 1924.
16. WILBRAND, H., und A. SAENGER: Die Neurologie des Auges. 1. 1900.

DOC. G. DOHLMAN and DR. G. ENGVALL

(read by G. E. ENGVALL)

A REPORT ON EXPERIMENTS ON RABBITS WITH A VIEW TO DETERMINING THE TIME TAKEN BY THE REACTION OF THE EYE ON MECHANICAL OR GALVANIC IRRI- TATION OF THE LABYRINTH OF THE EAR

Since the publication of *Hitzig's* observations showing that the passing of a galvanic current through the head of a human subject induces giddiness and movements of the eyeballs, numerous attempts have been made to explain the mechanism of this phenomenon. *Hitzig* himself supposed that the movements of the eye were due to irritation of the brain. *Breuer* and *Ewald*, followed by a number of investigators, believed that the reaction was induced by the irritation of the nerve epithelium in the labyrinth, or of the vestibular nerve itself.

In 1910 *Brüning* launched an entirely new hypothesis. His theory was that the galvanic current set going movements of fluid in the labyrinth analogous with those in electroendosmosis, and thus irritated the nerve epithelium. *Brüning* in short supposed that the galvanic current acted in the same way as rotation, caloric irritation, or pressor irritation in case of a fistula. On this theory, it might be expected that the time which elapses from the actual irritation of the labyrinth to the discharge of the eye-movement would be identical both in galvanic and in other methods of irritation. One of the authors of this paper (*Dohleman*) had previously made an investigation with a view to determining the time of reaction in the human subject to rotator, pressor and galvanic irritation. The results

obtained by Dohlman (published in *Acta Otologica* 1925) were that on the application of a rotatory stimulus quite close to the threshold of irritation the time taken by the reaction in the human subject was somewhat less than one-fifth of a second, whilst on both pressor and galvanic irritation it was somewhat less than one-eightieth to one-ninetieth of a second. But, as the technical appliances available for experiments on human subjects did not permit of precise determinations, we thought it would be of interest to obtain more exact determinations by experiments on animals.

In order to secure exact determinations of time, the eye-movements induced by the irritation must be quite distinctly registered, and the velocity in each case must be determined with precision. This was rendered possible by the optic method devised by Dohlman.

The simplest and most convenient method for determining the time taken by the reaction is to produce stimuli following one another in rapid succession in opposite directions: in the pressor method alternative pressure and suction, in the galvanic method irritation alternately by the anode and cathode. The arrangements should be such that the frequency of these stimuli can be varied at will. It may then a priori be expected that where the time required for the production of each stimulus is less than the time taken by the reaction, the eye-movements will not be synchronous with the stimuli; but that, where the time required for the production of each stimulus is equal to, or longer than, the time taken by the reaction, the eye will perform an oscillating motion in time with the stimuli supplied.

We shall now describe the apparatus used and the procedure adopted in these experiments: — A concave mirror of about 8 millimetres in diameter, with a focal distance of approximately 80 centimetres, was fixed, by four sutures through the conjunctiva over the cornea of one of the rabbits eyes. The experiments were conducted in a dark room, in which we placed an arc lamp contained in a lamp-holder with a circular opening with a diameter of 1 millimetre. When the bundle of light-rays from this lamp was directed against the mirror, a well defined punctate

image of the light-source appeared at the focal point of the mirror. This image was transferred to sensitive paper running in a special apparatus at a constant speed of about 20 centimetres per second. We thus obtained a curve exactly corresponding to the extent, direction and course of the eye-movements.

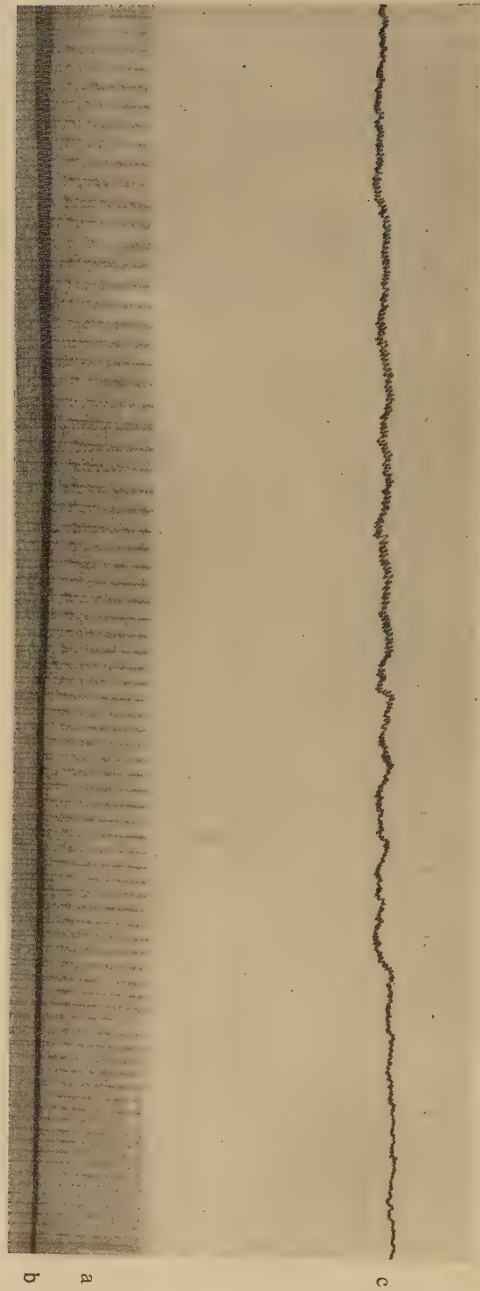
The attachments of all the muscles of the eye to the globe were severed, with the exception of *M. rectus sup.* and *inf.* This arrangement proved to be very useful for the purpose of registration, as the eye-movements were thereby brought, as nearly as possible, into a single plane (the sagittal plane).

In accordance with the electric method of irritation which we adopted, a continuous current with a strength of 1—2 Ma is led from a multostat to electrodes inserted in both the auditory canals of the rabbit. To this circuit is coupled a commutator, driven by an electric motor. The commutator consists of an ebonite cylinder, in which metal laminae are inlaid. Against this rotating cylinder two carbon rods brush, closing and interrupting the circuit and alternately changing the flow of the current in one direction or the other. During each revolution of the commutator the direction of the current is reversed five times. As the commutator can attain a velocity of about 200 revolutions per second, the number of periods may amount to 1,000 per second. By fastening a concave mirror to an arm which makes a deflection on each revolution of the commutator, its speed of rotation can be registered optically on the above-mentioned sensitive paper. In order to obviate disturbing vibrations in the mirror, the commutator was mounted on a stone foundation.

When, after inserting the electrodes in the auditory canals of the rabbit, the circuit is connected up and the commutator thus started, an alternating current will pass through the animals head. The number of periods can be varied at will by adjusting the resistance to the motor driving the commutator.

It was necessary to devise a means for recording the space of time elapsed on sensitive paper. The device which we adopted for this purpose was a tuning-fork which, on being struck, made

Fig. 1.



90 vibrations per second. On one of its arms we mounted a concave mirror, which cast a punctate image on the paper.

On the development of the sensitive paper we thus obtained the three curves shown in Fig. 1. The bottom curve (b) records the time that has elapsed, on the basis of 90 vibrations of the tuning-fork per second. The middle curve (a) shows the number of revolutions made by the commutator during this space of time. Multiplying by five, we obtain the number of periods. The top curve (c) represents the number of twitchings made by the eye per unit of time.

Starting from slow speed and gradually increasing the velocity of the commutator, we found an exact correspondance between the number of stimuli and the number of twitchings of the eye per unit of time, up to about *150 stimuli per second*. But when the number of stimuli was successively increased to over 300 per second, we found that the number of movements of the eye still continued to be 150 per second. When the number of stimuli was then gradually brought back to 150 per second or less, we observed that the movements of the eye again became synchronous with the stimuli. An examination of the amplitudes of the eye curve shows that the movements of the eye diminish, accordingly as the number of stimuli per unit of time is increased.

It follows from the above that the time taken by the reaction of the eye on *galvanic* irritation in accordance with this method is *0,0066 second*.

The time taken by the reaction of the eye on irritation of the labyrinth by *mechanical* means was determined as follows:

We adopted the same methods as those described above, regarding to the source of light, the recording of time, the attachment of the concave mirror to the rabbits eye, and the section of the eye muscles. With a dentist's cutter a fine fistula was made in one of the semicircular canals (as a rule the posterior vertical). The irritations were produced by the action of a small suction- and pressure-pump, driven by an electric motor. A small rubber funnel, forming the termination of a thick rubber tube leading from the pump, was fitted tightly round the



Fig. 2.

fistula. When the motor was working at full speed the number of revolutions made by the pump amounted to about 200 per second. The revolutions of the pump were registered by a concave mirror, mounted on an arm which made a deflection on each revolution.

Similarly as in the preceding experiments, the room was darkened, the three concave mirrors were adjusted to the cone of light, and the tuning-fork was struck. The three mirrors described curves on the sensitive paper, as it coiled up (see fig. 2). The bottom curve (a) shows the number of revolutions of the pump (= the number of irritations of the labyrinth); the middle curve (b), described by the mirror on the tuning-fork, indicates the time that has elapsed, on the basis of 90 vibrations per second; the top curve (c) represents the number of movements of the eye. It will be observed that the number of eye-movements per unit of time is equal to the number of irritations of the labyrinth up to a certain point, which is reached when the number of stimuli is approximately 70 *per second*; but that, when the number of stimuli exceeds that frequency, the eye no longer follows at the same pace.

It may be concluded from the above that in the *mechanical* method of irritation the time taken by the reaction of the eye is 0,0014 *second*, which is more than double the time taken on electric irritation.

Gertz in experiments made on human subjects with a view to determining the time taken by the reaction of the eye on the irritation of the vestibule of the ear (*Acta Otologica* 1918) obtained results ranging between 0,04 and 0,0027 *second*. His mode of procedure was, however, totally different from ours, being a subjective method based on impressions left on the retina. Gertz' lowest figure is approximately four times larger than that which we obtained.

In view of the very distinct character of the eye-movements registered on the sensitive paper, and as, up to a certain point, they were equal in number per unit of time to the stimuli, there was no reason to suppose that they were due to vibrations in the animals skull caused by movements of the motor or air

currents. But, in order to remove any doubt on this point, we killed the rabbit by severing the medulla oblongata, and then continued the experiment. After the animal's death no eye-movements whatsoever were registered.

Another conceivable source of error in the galvanic method was the possibility that eye-movements might have been caused by *direct* irritation of the eye-muscles. In order to eliminate any uncertainty on this count also, we severed the vestibular nerve on both sides, and then proceeded with the experiment. After the section no eye-movements could be registered.

It might also be contended that the stimulus applied to the vestibular apparatus might actually have been transmitted to the eye-muscles in a still shorter space of time than was shown by our results, but that the eye, owing to friction and inertia, had been unable to respond to the higher frequency. In order to counter this objection, we attempted to determine the time taken by the reaction on the irritation of an *isolated* eye-muscle. For this purpose we adopted a method of optical registration with the aid of an apparatus which has been described elsewhere by Dohlman.

By this method we were unable to register any reaction at a higher frequency than heretofore. The increasingly rapid succession of stimuli gradually augmented the tension on the muscle. The tension finally became so great that the muscle was no longer able to perform any contractions which could be registered by the apparatus.

We then tried another mode of procedure for determining the time of reaction in an isolated eye-muscle. This procedure was based on the supposition that the extremely sensitive string in an Einthoven's galvanometer would be able to follow the electric currents induced by the movements of the muscle at higher frequencies than is possible with a purely mechanical system, even if the mass in action is comparatively small.

The procedure was as follows: — Two non-polarisable electrodes, $\frac{1}{2}$ —1 centimetre apart, were placed in contact with the liberated M. rectus sup. of the rabbit. These electrodes were connected with the string of an Einthoven's galvanometer.

In this test also the vestibular nerve was irritated (1) by mechanical means and (2) by electricity.

In the mechanical mode of experimentation a fistula was

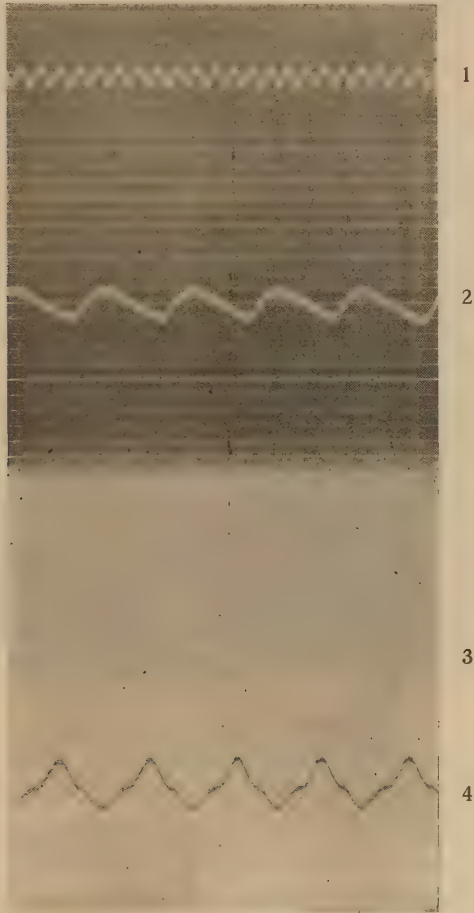


Fig. 3.

made in one of the semicircular canals, whereup the labyrinth was irritated with the above-mentioned suction and pressure pump.

The curve described by the *action* current (fig. 3) is similar to that previously observed and reported by Köllner and Hoff-

man (Arch. f. Augenheilk. 92, 1923). In this curve No. 1 represents the vibrations of a tuning-fork making 50 vibrations per second; No. 2 the deflection of the galvanometer string; No. 3 the twitchings of the eye; and No. 4 the number of revolutions made by the pump. The revolutions of the pump, the twitchings of the eye, and the deflection of the galvanometer string are equal in number per unit of time from low speed up to about 40 *revolutions per second*. When the speed of the pump is increased beyond this limit, the curve of the current becomes irregular and unreadable.

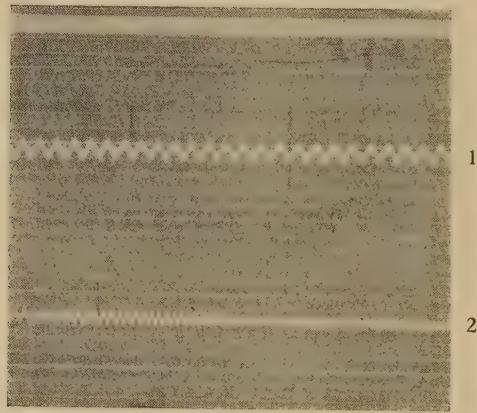


Fig. 4.

In the *electric* method, one electrode was inserted in the auditory canal of the rabbit, whilst the other was attached to the muscles of the nape immediately behind the ear. The frequency of the stimuli was varied in the manner previously described. The maximum frequency at which the string could follow the stimuli was found to be about 90 *revolutions per second* (see fig. 4).

Thinking it possible that in these experiments the movements of the string might have been affected by aberrant currents from the galvanic current supplied, we made the following tests:

The effect of galvanic irritation by stimuli gradually increasing in frequency was first recorded in the manner above

described. The rabbit was then killed by section of the medulla oblongata, whereupon the irritation was continued for 5, 15, 60, and 120 seconds respectively. We found that the deflections of the string diminished in amount according to the time that had elapsed from the section. 120 seconds afterwards only a very faint movement of the string could be observed in response to the irritation. It was thus made clear that aberrant currents could have had merely an extremely slight effect on the movements of the string. The only explanation we can offer as to why the galvanometer string did not respond to the

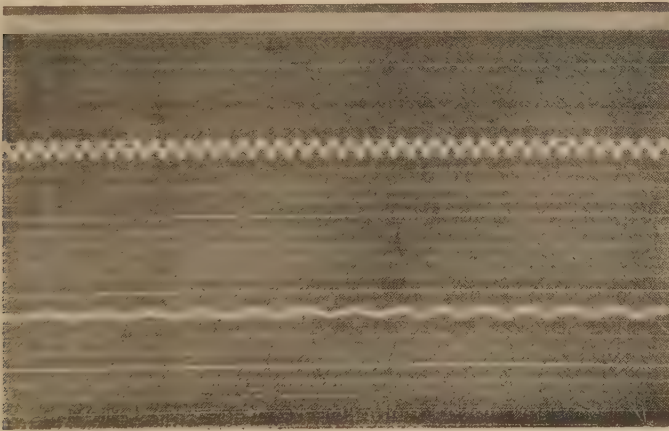


Fig. 5.

stimuli to the same extent as in the other electric tests, is that at higher frequencies the current may not be sufficiently strong to give a visible deflection.

It will be seen from the above that in these string galvanometer tests the mechanical method of procedure did not yield the same results in regard to frequency as the electric. In the electric method the galvanometer string made distinct deflections at a frequency of 90 revolutions per second: in the mechanical mode of procedure the eye-movements registered at that frequency were almost imperceptible. There are two possible explanations of this difference. Firstly, the *intensity* of the irritation in the mechanical procedure may have been con-

siderably less than in the electric method. Secondly, the deflections of the string, and thus also the readings at higher frequencies, may have been conceivably augmented by aberrant current from the galvanic current.

If we examine the curve in fig. 5, described by a string galvanometer on irritation with a galvanic current which changes its direction with a given low frequency (about 35 per second), it will be observed that the curve consists partly of an undulating up- and down movement, partly of minor peaks. In fact, when the current is closed in one direction or the other, the curve makes a rapid deviation, and does not return precisely to its starting-point. This observation — viewed in conjunction with the short space of time taken by the reaction in the preceding experiments with galvanic irritation and the fact (previously pointed out by *Gertz*) that the eye, after the closing of the current, makes a rapid deviating movement and then slowly assumes the position corresponding to the strength of the current — leads us to suspect that we are dealing with two different responses to irritation: namely an extremely rapid »opening and closing twitch«, and a more tonic spasm, which continues as long as the galvanic irritation lasts, and assumes the form of the characteristic nystagmus. Other investigations made by *Dohlman* have demonstrated that this latter movement might be discharged from the vestibular ganglion. The rapid »opening and closing twitch«, on the other hand, is presumably discharged from the vestibular nerve itself. For, after the removal of the ganglion, similar movements can be discharged from the central nerve-ending (*Acta Otologica Supplement 8*).

SUMMARY AND CONCLUSIONS

The object of these experiments on rabbits was to determine, both by mechanical and by electric methods, the space of time which elapses from the application of an irritating stimulus to the labyrinth of the ear to the discharge of movements of the eye-muscles. We found that in the *mechanical* method — in which the liquid in the semicircular canals was set

in motion — the rabbit's eye did not respond to short successive stimuli at a higher rate than about 70 *per second*. In the *electric* method, on the other hand, the eye-muscles responded to rapidly succeeding galvanic shocks at as high a frequency as 150 *per second*. From these observations it may be concluded, with a very considerable degree of probability, that the two methods of irritation have different points of action. Taking it to be established that the mechanical mode of irritation acts on the nerve epithelium, it may thus be inferred that the reaction to galvanic irritation is localized elsewhere. Our experiments, viewed in conjunction with other investigations on the subject, go to show that galvanic irritation probably acts on the vestibular nerve and ganglion.

DR. H. I. SCHOU
(DENMARK)

ENDOCRINOLOGICAL INVESTIGATIONS IN EPILEPTICS

As it is known, several investigators have during the last decades searched for and found endocrinological disturbances in patients suffering from the so-called genuine epilepsy, not a surprising fact in so polymorphous and widespread a disease as epilepsy, which is a symptom of very different diseases of the brain and metabolism.

In support of the connection between endocrinology and epilepsy it has firstly been stated that the epileptical seizures generally arise during puberty (about 50 per cent), and that they are aggravated during menstruation and during the menopause, sometimes also during pregnancy. Clinical endocrinous stigmata have also been found in epileptics, such as: obesity, abnormal growth of hair, acromegalia, pigmentations, etc., and furthermore it has been possible, through functional tests, to find disturbances in the function of the endocrine glands, especially changes in the basal metabolism, in the acid-alkali balance in the urine (dysregulatio ammoniaci) and anomalies in the sugar metabolism. And lastly, it has been found through histological examinations, that the endocrinous glands were changed in epileptics.

The conditions which we have chosen to examine in epileptics at the Nerve and Epileptic Hospital »Filadelfia«, are the following four:

- 1) The basal metabolism in 130 epileptics.
- 2) the sugar metabolism in 50 epileptics.
- 3) symptoms of tetany in 300 epileptics.
- 4) histological examination of the endocrine glands in 25 epileptics.

The basal metabolism in epileptics.

In 1925 *Bowmann* and *C. Fry* found a normal basal metabolism with a tendency toward low values. In 1927 *F. Frisch* in 600 separate examinations does not find any regular change in the metabolism, but the epileptics possess a great lability in their metabolism, i. e. different values at different times, and these fluctuations seem to be independant of the fits. In 1928 *Lennox* and *Wrigh* have examined 130 epileptics with *Benedict-Warrens* method. They do not give any detailed account of their technique and their precautions, but they find that the basal metabolism lies outside the normal zone (i. e. 10 per cent above or below 100) in 21 per cent of their cases; 23 per cent of the latter were below 90 per cent of the metabolism. Finally there are to be found minor series of investigations by *Boothibi*, *Nielsen*, *Talbot a. o.*

In our investigations the technique used has been the method described by *Krogh*, in which the metabolism is determined from the amount of oxygen used during absolute muscular rest and following a previous diet. We have taken all conceivable precautions, in order to avoid erroneous values, especially the following:

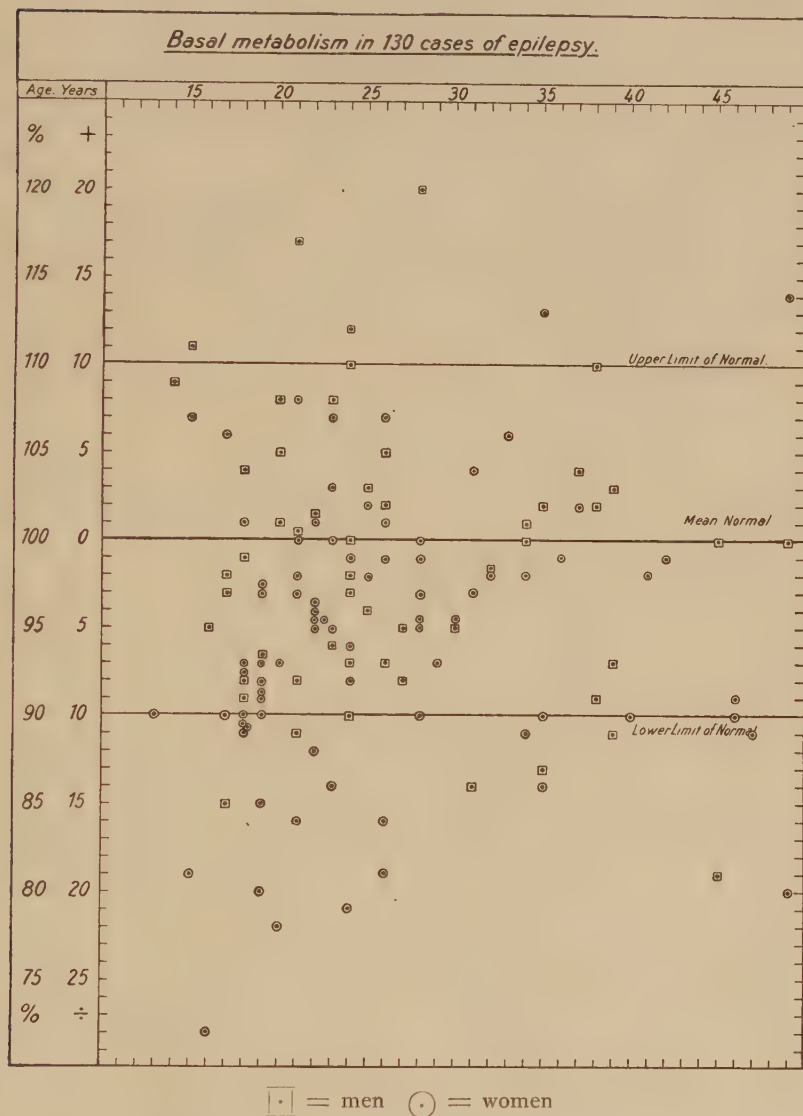
- 1) 14 hours rest before the examination.
- 2) Diet free of nitrogen the previous day.
- 3) the patients are carried to the examination.
- 4) 5—10 separate examinations are carried out on each patient, namely until the figures no longer differ.
- 5) When calculating the average, the figures which are less than 5 per cent above the lowest values are used.

In this manner we reckon that we have obtained an absolutely sure and reliable expression for the basal metabolism.

In total we examined 148 epileptics in 1311 separate examinations. Amongst these 18 cases were cancelled because they were not suitable. A remainder of 130 epileptics was left (52 men and 78 women) examined in 1239 separate examinations. Out of these 36 cases had a pathological basal metabolism, i. e. above 110 percent or below 90 percent. The total number of

pathological cases is thus 27,7 percent; 27,0 percent of which were found in men, 28,2 percent in women.

Table I.



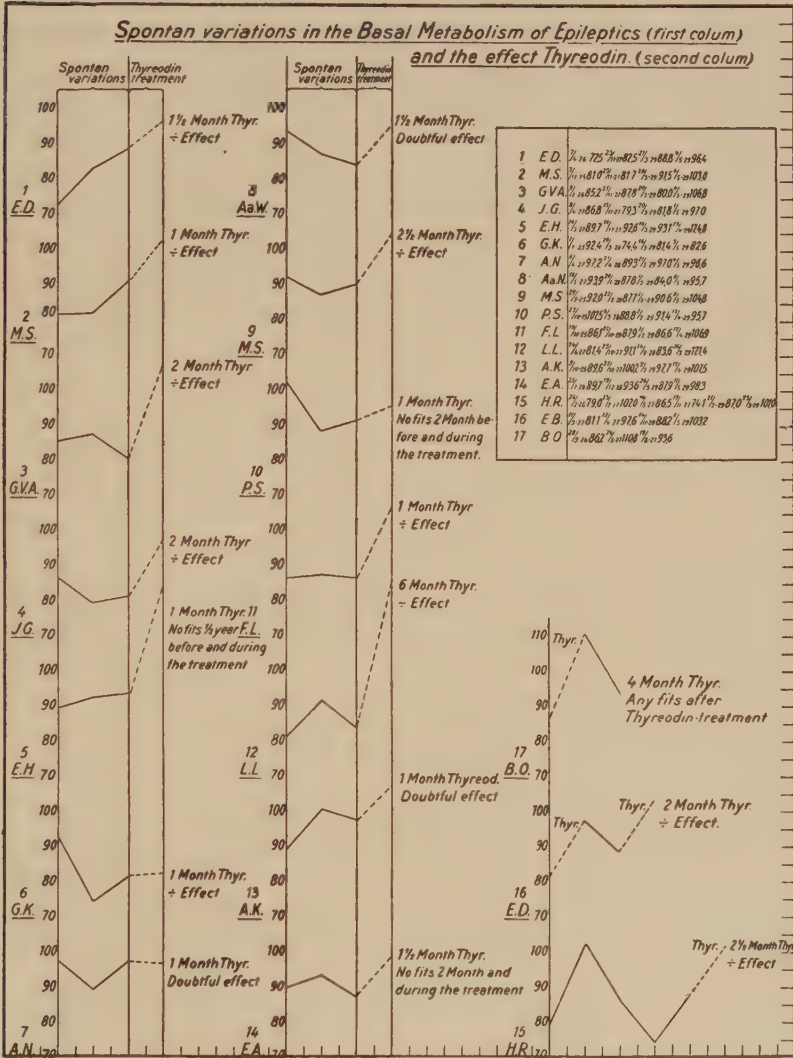
In order to obtain a perceptible impression of these conditions, we have put down the values in a special *table I*. From

TABLE II.
36 epileptic patients with pathological basal metabolism.

No.	Name	Sex	Age	Basal meta- bolism	Sort of epilepsy	Duration of epilepsy	Complications
1	A. R.	♂	28	+ 20	genuine	25 years	Acromegalia
2	E. K.	♂	21	+ 17	«	4 «	
3	A. S. C.	♀	49	+ 14	symptom	10 «	Hypertens. arterialis
4	A. M. A.	♀	35	+ 14	genuine	23 «	
5	K. R.	♂	20	+ 13	«	ca 15 «	
6	A. H.	♀	30	+ 12	symptom	3-4 «	Hemichorea (Encephalitis?)
7	S. S.	♂	24	+ 12	genuine	ca 10 «	Abnormal hairiness
8	B. B.	♂	15	+ 11	«	15 «	
9	A. N.	♀	19	÷ 11	genuine	ca 8 «	
10	E. M. K.	♀	18	÷ 11	«	ca 20 «	
11	E. H.	♀	18	÷ 11	«	ca 6 «	
12	E. A.	♂	21	÷ 11	«	13 «	
13	A. K.	♂	39	÷ 11	«	ca 25 «	
14	E. J.	♀	47	÷ 11	«	ca 30 «	
15	P. S.	♂	38	÷ 12	«	18 «	Fatness abn. hairiness Dysmenorrhoea
16	E. D.	♀	22	÷ 12	narco-ep.	ca 5 «	
17	Aa. W.	♂	26	÷ 13	genuine	7 «	
18	M. S.	♂	21	÷ 13	«	10 «	
19	A. C.	♂	35	÷ 13	«	20 «	
20	E. A.	♂	18	÷ 13	«	10 «	
21	B. O.	♀	23	÷ 14	«	5 «	Fatness
22	F. L.	♂	31	÷ 14	«	9 «	
23	I. G.	♀	35	÷ 14	«	17 «	
24	G. W. A.	♀	17	÷ 15	symptom?	4 «	Slightly pathological spinalfluid
25	P. D. L.	♀	19	÷ 15	genuine?	2 «	Hyperalbum. spinalis
26	A. B.	♀	21	÷ 16	genuine	16 «	
27	O. S.	♀	26	÷ 16	«	9 «	Fatness abn. hairiness
28	K. P.	♀	15	÷ 19	genuine?	5 «	
29	M. S.	♀	26	÷ 19	genuine	20 «	
30	L. L.	♂	45	÷ 19	«	27 «	
31	D. K. H.	♀	19	÷ 20	«	5 «	Acrocyanosis Fatness abn. hairiness
32	J. M. K-H.	♀	54	÷ 20	«	40 «	
33	H. S. R.	♀	29	÷ 21	«		
34	A. O.	♀	20	÷ 22	«	10 «	Fatness
35	G. K.	♀	24	÷ 26	«	14 «	Fatness
36	E. P.	♀	16	÷ 28	«		Fatness abn. hairiness

this graphic version it will be seen that the greater part of the figures form a group around the lower limit, and that a great

Table III.



number, namely 28 out of 130 are placed below the lower limit of what is normal (below 90 percent). In proportion fewer are placed above the upper limit (110 percent).

The more detailed circumstances regarding the 36 epileptics with a pathological basal metabolism have been put down in *table II*. Here it is seen that by far the greater number are placed below $\div 10$, and 6 were between $\div 20$ and $\div 28$ percent. The highest value is 120 percent and the lowest 72 percent. The age of the patient seems to be of no importance, and likewise the duration of the fits, the latter having been present from 2—20 years. Strangely enough it seems as if symptomatic epilepsy may be accompanied by changes in the metabolism, e. g. there is 1 case with an increased blood-pressure, and two cases with pathological spinal fluids. One case undoubtedly has an encephalitis. In several of the epileptics clinical endocrine stigmata are to be found such as: acromegalia, abnormal growth of hair, obesity, dysmennorrhoea, acrocyanosis.

The low or sometimes high basal metabolism has previously been recorded by *Lennox* and *Wright* in an article which appeared after our work had been finished (but not yet published) and which strangely enough also includes 130 cases of epilepsy. We have, however, furthermore recorded an abnormality in the basal metabolism of the epileptics, which has not previously been definitely ascertained, though it has been suggested by *Frisch*, and this is the very pronounced *lability of the metabolism*, i. e. variations from one month to another or from year to year.

In the adjacent *table III* 17 cases of epilepsy which have been examined several times, up to four times at intervals of months or years, have been put down. From this one may see the considerable variations in the metabolism, namely from 5—15 percent. The fluctuations cannot be due to technical faults, as every precaution has been taken, especially a large number of charts from every patient until stationary values were obtained. Therefore, the variations may alone be due to spontaneous variations in the basal metabolism of the epileptics, which agrees with the lability found also in other domains of the vegetative system in epileptics.

We consider these circumstances of some diagnostical importance, as such spontaneous variations are not found in

normal or hysterical persons, wherefore a demonstration of such facts speaks in favour of the diagnosis of epilepsy.

Finally we will report a series of cases in which we have treated the epileptics with thyreoidin, provided that they had a low basal metabolism. Through this the basal metabolism increases, as it was to be expected, and as it is seen on the adjacent *table III*. But generally the epileptic fits are not affected by the treatment, only in some single cases did we see a doubtful affect, and only in one case the fits quite ceased, on the basis of which we dare not draw any conclusions regarding so varying a disease as epilepsy.

Here I shall end my comments on the basal metabolism, and continue with the second domain of our investigations, namely the sugar metabolism in epileptics.

The sugar Metabolism in Epileptics.

Here also the investigations have mostly been carried out on the part of the Americans.

On a small number of cases *Heidema*, *Burgh*, *Schab*, *Wlandzko* and *Joseph* have found hypoglycemia, mostly in children. *Kooy*, *Weston*, *Shaw* and *Holmstrøm* found normal values, but they were near the lower limit.

On a larger number of cases *Willachen* and *Uvra* in 1928 found frequent hypoglycemia in 87 epileptics, namely in 57,5 percent, whilst in 5,6 percent there was a hyperglycemia, and in 35,7 percent normal values.

The largest work is by *Lennox*, 1927, who examined the fasting blood-sugar in 267 epileptics, making 560 determinations. He found that 85 percent were inside the normal limits, but 4 percent were above 120 milligrammes and 11 percent were below 80 milligrammes per 100 cc of blood. In one of his tables the graphic reproduction of the values in these 267 epileptics is seen, from which it is seen that the greater part of the values form a group round or below the lower limit of the normal.

The same author found a tendency towards a fall in the

blood-sugar after fits of epileptic convulsions, but the size of the fall was somewhat dependant on whether the patient had eaten a shorter or a longer time beforehand. They advise the administration of glucose or fruit-sugar when there are frequent fits or in the case of a status epilepticus.

The same author also examined the blood-sugar chart after glucose. 100—150 grammes per os and found that 24 percent of the charts were placed at a very high level and they were flat, 70 percent were normal. In 10 percent of these patients the administration chart was continually high on repeated experiments, on account of which they are of opinion that they represent latent diabetics.

Finally *Lennox* found that the blood-sugar-urine threshold was abnormal in several epileptics. In 209 observations it was noticed that 44 percent of the patients did not develop glycosuria, even though their blood-sugar rose above 175, and 21 percent developed glycosuria in spite of their blood-sugar chart only rising up to 150. That is to say that in 65 percent of the cases the sugar threshold was above or below the normal.

In our work (*H. J. Schou & C. J. Munch-Petersen*) we have re-examined the latter condition, as it seems that the determination of the blood-sugar and the determination of the administration chart in epileptics have been conformably and thoroughly examined by previous authors, and that these examinations show the above mentioned pathological features.

The *threshold values in epileptics* we have examined in 55 cases, partly with the injection of $\frac{1}{2}$ milligramme of adrenalin, and partly with 50 grammes glucose per os. For comparison we have examined 17 neurosis patients and 12 normal persons.¹⁾

The values have been put down in the adjacent table IV, which shows divergations in 3 directions:

1) No sugar in the urine in spite of a high rise in the blood-sugar, i. e. above 190 mg.

¹⁾ A preliminary note has been given by *C. J. Munch-Petersen*, *Comptes rendus des seances de la Societe de biologi.* Tome XCVIII, page 891, 1928.

2) Positive sugar in the urine in spite of only a small rise in the blood-sugar, i. e. below 170 g.

3) A difference in the threshold through administration of adrenalin and through glucose, so that with the same rise in the blood-sugar there was either found sugar on the adrenalin test and no sugar on the glucose test or visa versa. This phenomenon, namely a difference in epileptics in the place of the threshold after doses of adrenalin and glucose respectively, has probably never before been demonstrated.

We will, however, continue our investigations on the relations between the adrenalin and glucosis thresholds in epileptics, as for these investigations very many and very accurate curves with blood samples every 5 minutes are necessary.

Judging what has been said in literature and our own investigations, we mean that we are able to say for certain that the sugar metabolism in epileptics is not normal and that it specially distinguishes itself through a tendency towards a low fasting blood-sugar and fluctuating threshold values on adrenalin and glucose administration.

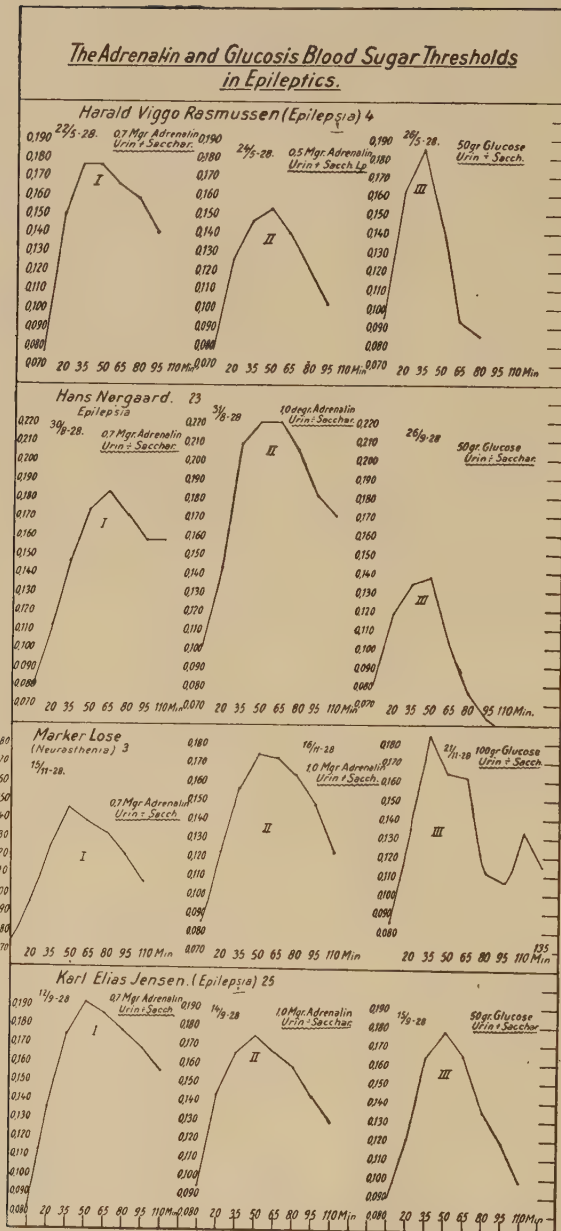
Tetany and Epilepsy.

These investigations must be passed over in brief on account of the limited time, but regarding this subject I must refer to a thesis, worked out by Dr. V. *Hendriksen* at my hospital the colony »Filadelfia« in 1926—1928. He has examined the following conditions:

1) Clinical symptoms of tetany in epileptics (the facialis phenomenon and Erb's sign): In 300 epileptics 20 percent had the facialis phenomenon and 12 percent Erb's sign, whilst it turned out that 100 nervous and normal persons had the same signs still more often, i. e. in 15—35 percent.

2) Determinations of calcium in the blood: 56 epileptics had values from 8,4 to 11,3 whilst 20 normal persons had 9,4—10,8. The blood-calcium of the epileptics was placed around the lower limit and seemed to be more varying than in normal individuals. Tetany-values were never found. 10 epileptics in

Table IV.



their spinal-fluid had 4,3—5 milligrammes of calcium, corresponding to what is normal.

3) Re-examinations of children with tetany: 97 children with tetany were examined about 15 years after their tetany. Amongst these he succeeded in detecting 38 patients, out of which 43 percent were normal, 57 percent more or less mentally deficient, but none of them suffered from epilepsy.

4) Hyperventilation after *Foerster* was carried out 117 times on 94 epileptics, and fits were produced in 22 percent of the cases. In most of these preceding symptoms of tetany has been present, but 12 patients developed epileptic fits without having previous symptoms of tetany. This indicates that tetany is not a necessary condition for epilepsy to develop on hyperventilation.

All told, these very extensive and thorough investigations gave the result, that there was not any clinical proof of the connection between tetany and epilepsy, as other authors had supposed. This somewhat disagrees with the experience gained at the St. Hans Hospital near Copenhagen, where *Bisgaard*, *Nørrig* and *Larsen* found changes in the acid-alkali balance in the urine, (after *Hasselbalch*), which was taken as a sign of a dysfunction of the parathyroid. It was the opinion, that this was confirmed by the extirpation of this gland in dogs giving the same change (*dysregulatio ammoniaci*), and furthermore it was possible by the injection of parathyroid-extract to suspend the disturbances in the acid-alkali balance. The problem of parathyroid and epilepsy as yet seems to be unsolved.

Histological Examinations of Endocrine Glands in Epileptics.

In collaboration with the English histologist *Wm. Susman* at the University of Manchester 25 sets of endocrine glands, which were sent from Denmark to England, were examined. In all these cases there were found more or less widespread changes in the endocrine glands, and the result of the 7 first sets of examinations have been published in »Brain«, vol. 50, 1927. The last 18 cases have not yet been published.

Changes were especially found in the following glands:

Thyroid: extensive fibrosis and often venous stasis. The vesicular cells often degenerated with plenty of pigment and sometimes total lack of colloid. Strong interstitial deposit of colloid. The structure of the gland changed. In large sections infiltration with mononuclear cells (subacute thyroiditis).

Parathyroid: The glands often enlarged. The specific cells often reduced in number, in some cases not to be found at all, but acidophile cells were found in large numbers, often granulated. In patches fatty infiltration and fibrosis.

Pancreas: The organ atrophic with extensive atrophy of the acini. The islands of Langerhans greatly increased in number and often up to 2—3 times the normal. This finding was very constant and has not previously been demonstrated.

Liver: Extensive fibrosis of the character of a multilobular cirrhosis. Degeneration of the specific liver-cells and widespread brownish pigmentation.

Kidneys: The glomeruli atrophic and strongly cell-infiltrated or fibrous degenerated. Bowman's capsule thickened and adherent. The structure displaced. Strong stasis of the small roundcells in the medulla and plenty of pigmentation in the medulla. In patches fatty infiltration (chronic nephritis). —

It is difficult to decide on the value of these pathological conditions. There are three possibilities. Partly one might imagine that they are due to a disease intercurrent to or complicating the epilepsy; several epileptics have died from an acute disease. Partly they might be due to the epileptic fits and thus be of a secondary nature. And lastly they may be of etiological importance, having been caused by the same agent, which causes the epileptic fits. One dare not take a definite view upon these questions, but it has been proved with certainty that *simultaneously with the clinical symptoms of a disease in the endocrine glands, (the basal metabolism, the sugar metabolism, etc.), histological changes have also been found in these glands.*

All told, it must be said, that these investigations on the endocrine glands support the supposition of a connection between these glands and epilepsy. But which connection this

is — especially whether it is primary or secondary — cannot be decided.

Discussion:

Max Schmidt: Ist die Grenze für die normale Variation des Grundstoffwechsels nicht grösser als $\pm 10\%$? Innerhalb welcher Grenzen, meint der Vortragende, kann der Grundstoffwechsel beim einzelnen normalen Individuum variieren?

S. Wohlfahrt:

Die Stoffwechseluntersuchungen von Dr. Schou bei Epilepsie sind von grossem Interesse, weil sie die früheren, von de Crenis und Frisch erhobenen Befunde einer stark ausgesprochenen Labilität der Werte bei Serienproben am selben Patienten zu bestätigen scheinen. Zufuhr von Fett, Eiweiss oder Kohlenhydraten in der Nahrung erhöhten beim Epileptiker die O₂-Aufnahme und CO₂-Produktion nicht in normaler Weise (Kaufmann), weshalb man aus diesen und anderen Gründen eine Hemmung des Oxydationsvermögens der Gewebe als einen der wesentlichsten Faktoren in der Pathogenese der Krankheit betrachtet hat.

PROF. G. H. MONRAD-KROHN
(OSLO)

A CASE OF MYOTONIA WITH A STRIKING REACTION TO PILOCARPIN

The case described is a fairly typical one, a mild form of myotonia. The patient, a 27 years old gardener, noticed the first signs of his illness about 10 years ago: when clutching anything hard he experienced some difficulty in letting it go again. This difficulty in relaxing his grip since then remained practically unchanged until 1928. During the summer of that year the complaint grew worse and he also felt some stiffness in his knees when walking up steep hills or stairs.

On examination it was found that he was unable to immediately relax his grip when gripping anything hard. Thus, when he is asked to grip the examiner's hand hard and then to let go immediately, it takes about 2 or 3 seconds before the hand is sufficiently relaxed for the examiner to pull away his hand, the patient's hand still remaining rigidly fixed in the following position: flexion at the wrist joint, flexion of the 3d, 4th & 5th fingers, extension of the 1st & 2d fingers. First after further 10 to 20 seconds all the fingers can again be moved freely.

If he keeps on clutching hard for 6 or 7 seconds he can suddenly relax his grip without difficulty again. He himself has a feeling, at what moment this is possible and he is able, whilst pressing the examiner's hand all the time, without attempting to relax, to tell exactly the moment when immediate relaxation becomes possible. Otherwise the neurological examination showed nothing abnormal.

The calcium contents of the blood was 11,2 milligramme pro 100 cc. of serum. The kreatinin excretion in 24 hours varied

between 1,48 and 1,93. The average excretion thus being quite normal but the variations from day to day rather larger than usual). The following observations are of special interest:

1) Pilocarpin injections (0,0075 grammè given intravenously) caused an appreciable diminution of the myotonic manifestations.

2) Immersion of the hands in warm water (3 minutes in 42 centigrades) likewise caused a marked diminution of the myotonic manifestations.

3) Immersion of the hands in cold water (1½ minute in 9 centigrades) accentuated the myotonic manifestations.

4) Hyperventilation produced, in addition to the usual phenomena of tetany, to begin with an excessive restlessness and finally a tonic fixation of all four limbs: the upper limbs in a position of slight abduction at the shoulderjoints and flexion at the elbowjoints, — the lower limbs in extreme flexion at all joints.

In view of the hypothesis of myotonia being due to a disturbance of the sarcoplasma, it may be of some interest that pilocarpin, — a drug irritating the parasympathetic — had such a marked influence on the myotonic manifestations as related above. —

In connection with this case a question of practical interest was touched upon. It had been ascertained that the myotonic patient first described had a driving licence and was actually from time to time driving a motor car. It is easily seen what dangers this may involve: If he grips the steering wheel hard in order to steer clear of something the wheel may on account of his myotonia very likely become locked in definite position long enough for the car to leave the road. It is surprising that in a case like this a driving licence has been issued in a country, in which as it is the case in Norway, a medical certificate is required. The reason is that the director of roads (a non-medical authority!) has declared that a short series of test, which aimed at the detection of paresis, rigidity, ataxia and myotonic phenomena, was superfluous!

If a medical certificate is to be more than a mere farce, it must necessarily answer two questions viz.

1. *Is the candidate able to discover a dangerous situation in time?*

(this involves examination of vision & hearing)

2. *Is he physically able to meet such a dangerous situations by appropriate motor reactions?*

(this necessarily involves examination of the motor system in such a way that loss of necessary muscular power, slowness of movement, ataxia, myotonic phenomena and the like are discovered)

A medical certificate which only considers the first of these two questions is useless and worse than no certificate at all. Monrad-Krohn had several years ago devised a series of simple tests with a view to answering the second of the above mentioned questions and wished to refer those interested in this very important practical question to »Tidsskrift for den norske Lægeforening 1927«, March 1st pp. 265—266.

A proposal was put forth that the congress should form a resolution and send it to the authorities of medical administration in the Northern Countries.

Discussion:

Doc. Antoni:

The obvious touch of endocrinic-vegetative disturbances in the cases of myotonia just related has given me a lively recollection of a closely allied disease, *dystrophia myotonica* (Steinert-Curschmann) of which rare condition I have seen about six cases. As is well known this disease is characterized above all by dystrophic paresis of the extensor group of the forearm and the sternomastoids while the flexors of the forearm show myotonia. It is generally easy to elicit mechanical myotonic reaction in the tongue without disturbances of speech being present. These cases are further characterized by a few obvious endocrinic disturbances: bald head, testicular hypoplasia and perinuclear cataract [cataracta zonularis as in tetany].

Dr. Vilh. Hakon Sjögren:

A la Clinique Neurologique du Serafimerlasaret, nous avons récemment observé un cas de dystrophie myotonique.

Le patient, un ouvrier de 39 ans, fait remonter les premiers symptômes de sa maladie présente à une dizaine d'années. Il remarqua alors que ses mains s'enraidissaient de temps à autre en une attitude déterminée. Le phénomène était surtout apparent quand il donnait une poignée de main; il éprouvait ensuite de la difficulté à étendre de nouveau & rapidement les doigts. Depuis environ un an, les membres supérieurs & inférieurs se sont progressivement affaiblis; en même temps, ils ont maigri.

Les capacités sexuelles ne se sont point modifiées.

A l'examen du patient on constate, entre autres, les symptômes suivants:

Le visage présente le facies myopathique typique: le malade est chauve, sa mimique faciale est rigide et sa physionomie est celle que *Curshmann* a décrite sous le nom de »*Jammergestalt*« (expression désolée). La voix est monotone. L'humeur est apathique. Aux deux yeux, existe une cataracte périphérique. Métabolisme fondamental: $\div 23 \%$. Lymphocytose du côté du sang.

Ptose bilatérale de la paupière supérieure. Le phénomène du facial de *Chvostek* existe des deux côtés.

La force générale est affaiblie dans les membres supérieurs et inférieurs qui sont légèrement atrophiés.

Au dynamomètre, lors du serrement des mains ou dans les mouvements analogues, il se produit dans les derniers doigts (doigts cubitiaux) des deux mains une attitude en contracture qui tient à peu près le milieu entre l'extension et la flexion. Cette attitude en contracture persiste pendant une minute environ. Dans certains muscles des extrémités, l'excitation par le courant faradique provoque une réaction myotonique évidente; on peut l'obtenir même par l'excitation mécanique (réaction myotonique mécanique).

Cet homme de trente-neuf ans présente donc le tableau typique d'une dystrophie myotonique.

Il est intéressant de noter que, d'après le malade, une sœur aînée offre aux mains des symptômes analogues de rigidité intentionnelle. Ce fait concorde avec l'opinion qui voit dans la dystrophie myotonique une affection familiale héréditaire.

S. Wohlfahrt

teilt mit, dass diese Fragen in Schweden auf Initiative von Dr. Izikowitz u. a. kürzlich in Erwägung gezogen worden sind. Ein Komitee unter dem Vorsitz des Chefs des Gesundheitsamtes erörtert zur Zeit die Einführung einer obligatorischen eingehenderen ärztlichen Untersuchung für die Erteilung eines Fahrerlaubnisscheines.

Resolution adressée aux directions médicales.

Sur la proposition du Prof. Monrad-Krohn, le Congrès de Neurologie, a voté à l'unanimité la résolution suivante, telle qu'elle avait été formulée par son auteur; le Congrès a de plus approuvé l'envoi de cette résolution aux directions médicales des différents Etats du Nord représentés au Congrès.

Résolution:

«Le Quatrième Congrès de Neurologie des Pays du Nord croit de son devoir de signaler que tout examen médical en vue du certificat de conducteur d'automobile est incomplet, s'il ne s'y joint un examen neurologique sommaire. — Ce dernier, par conséquent, doit faire *obligatoirement* partie de toute visite médicale se référant au certificat d'aptitude à la conduite des automobiles.

Il ne suffit pas de s'assurer par l'examen de la vue & de l'ouïe, que le candidat peut *percevoir* le danger en temps opportun; il est tout aussi nécessaire d'acquérir la certitude que le candidat est en mesure de *réagir normalement* en face du danger perçu. Or, nombre d'individus ne le peuvent plus en cas de parésie, d'ataxie, de myotonie & autres troubles qu'un examen neurologique est seul capable de dévoiler.

«Le Congrès se plaît donc à espérer que les autorités compétentes des différents pays s'occuperont au plus tôt de la révision de cette question».

J. Hagelstam

Le Président du I^{Ve} Congrès de Neurologie
des Pays du Nord

F. Leiri

Le secrétaire.

PROF. G. H. MONRAD-KROHN AND DR. R. FORSBERG
(OSLO)

CONTRIBUTIONES TO THE PATHOLOGY OF MYASTHENIA

Resume.

The authors report 10 cases of myasthenia gravis, treated in the course of the last twelve years in the neurologic service of the Rikshospitalet, Oslo. The patients are 8 females and 2 males, one of whom is a boy of twelve years. In the latter case the disease—after a duration of 2 months and a half and a course of crescendo-decrescendo type—went towards recovery. Today—nine years later—the patient is still free from symptoms and is a young man of great physical strength.

One of the cases, that of a woman of 35 years, started like an unilateral facial paresis, preceded by a slight attack of influenza. The diagnosis encephalitis was probable, the further progress however and the exact clinical examination excluded all doubt that the disease was genuine myasthenia gravis. In four of the cases the first myasthenic symptoms appeared in the muscles of the extremities. Such functions as dancing, milking etc., are able to unveil the existence of the myasthenic reaction, before the symptoms have appeared in the muscles of the cranial nerves.

In these cases an atrophy of the tongue is found, in one of them combined with fibrillary twitchings. Two patients had pains in the involved muscles, one of them in the mimic musculature, another one in the muscles of deglutition, especially after meals. In three cases where the pulse rates were found constantly high (90—110) X-ray studies of the heart showed a small

heart (»Tropfenherz«). In four cases the excretion of creatine and creatinine has been investigated. The figures for preformed creatinine in the urine were found low (low »creatinine-coefficient«). In all these cases considerable amounts of creatine were also found in the urine, when the patients were on a creatine-creatinine poor diet.

As regards treatment the regime outlined by Monrad-Krohn in previous communications (cfr. Norsk Magazin for Lægevidenskab, May, 1918, no. 5) was strictly followed. The only fatality in the clinic occurred when in one case this strict regime was somewhat relaxed. —

ON VENTRICULOGRAPHY

BY

NILS ANTONI

That the fluid spaces of the brain may under pathological conditions undergo considerable changes in size, shape and position has been known for long. The more marked dilatations of the ventricular system, hydrocephalus internus, have undoubtedly been best known, of importance of course as a condition, to a certain extent independent, although etiologically heterogenous and pathologically mostly unexplained. It was *Dandy*, an American surgeon, who in the first place, in July 1918, reported the results of his attempts to utilize, by puncture of the ventricles followed by inflation of air and skiagraphy, the pathological changes as to shape, size and position for diagnostic purpose. *Dandy's* idea created considerable interest and has had widespread consequences; hundreds of publications in the past twelve years bear witness thereof.

Three years after *Dandy's* first publication, *Bingel*, in Germany, followed with his so-called encephalography. In order to avoid the major operations of trepanation and cerebral puncture he devised a method by which he introduced air through ordinary lumbar puncture in sitting position. By this method the air enters the ventricles via the so-called basal cisterns — the fluid spaces at the base of the brain formed by the arachnoid — whence it via the foramina Magendie and Luschka enters the fourth ventricle and then forces its way further forwards. Obviously this method of filling the cerebral ventricles fails in those forms of hydrocephalus where the cause of the condition just is an inadequate communication between the ventricular system and the subarachnoidal space or an obliteration

of the Sylvian aqueduct — *Dandy's* obstructive hydrocephalus; in the latter case the air can enter the fourth ventricle but can reach no further. Now it is by no means only in cases of pathological obstructions at these places that the air from the basal spaces fails to enter the ventricular system. It seems to me that *Foerster* and his school were too much inclined to conclude from a lack of air-entry into the ventricles from the basal cisterns that pathological obstruction was present. There can be no doubt that already under normal conditions — according to my experience particularly in adults — the air often stops in the subarachnoidal space. According to communications by *Jacobi & Winkler* and by *Goette* the air may at a first encephalography stop in the basal spaces and their branches on the convexity of the brain, whereas on renewed inflation by exactly the same technique the air may enter the ventricles in great quantities. It is a matter of chance, therefore, i. e., it depends upon so far uncontrollable circumstances whether the air introduced by the lumbar route will reach the ventricular system or not.

I mentioned that the air from the spinal canal first enters the basal cisterns and then spreads not only inwards into the ventricles but also to the subarachnoidal space on the surface of the brain. It is for this reason that *Bingel* has given his method the name of *encephalography* as contrary to ventriculography which only refers to the ventricular system. I will not enter in any details upon the special factors and problems encountered in the study of the distribution of air over the convexity of the brain. I have been much impressed, by my own experience as well as by the frequent accounts published especially in Germany, by the uncertainty of the radiograms and the difficulties encountered in their diagnostic use. It seems to depend far too much on uncontrollable circumstances as to how much air will spread in the subarachnoidal space of the cerebral convexity and how it will distribute itself over the right and left side. Still another difficulty seems to be associated with the fact that the air sometimes seems able to force its way through the arachnoid over the convexity into the sub-

dural space, under normal conditions only of course a virtual space between the dura mater and the arachnoid; here it can spread more freely and on a antero-posterior picture it appears as semilunar spaces. *Reichmann* saw such pictures in 1924 and believes they may be used for the diagnosis of pachymeningitis haemorrhagica interna; *Goette*, in 1929, found quite similar pictures under normal conditions, and so on. To my mind the encephalographic pictures are inclined to lead to overstatements and mistakes. These matters, however, do not really come within the scope of the present question and I will not enter further into them; I have only mentioned them to explain why I soon gave up the lumbar method of inflation of air. Besides the frequent failures to reach the ventricular system by such means and the difficulty of interpreting the convexity pictures, I was also led to give up the method by the fact that air in the spaces over the convexity *obscures* the ventricles and renders a right interpretation difficult. But above all I was forced to give it up on account of the really dreadful headache which without exception and often accompanied by vomiting followed upon the lumbar inflation. This headache is probably, as it has been stated by *Jüngling* and others, simply caused by this blocking with air of the subarachnoidal space of the convexity. It reminds me in a striking manner of the particularly severe headache generally observed in cases of subarachnoidal haemorrhage. For, according to *Dandy's* experimental and clinical studies, the arachnoid space of the convexity is the chief organ of absorption for the cerebrospinal fluid. The headache might thus perhaps be due to the sudden interruption of this *absorption* which under normal conditions undoubtedly goes on continuously. Be this as it may, the far too pronounced *molimina* associated with lumbar inflation made me give up this method fairly soon and instead choose ventricular puncture as the routine method. Still another factor pointing in the same direction — and a very important one too — is the fact that lumbar puncture is a dangerous operation in cases of increased intracranial pressure. I have myself never lost a patient through lumbar puncture, although I have punctured

several thousands of patients, among whom several hundred with cerebral tumours. I have probably to a great extent to thank my good luck for this, and the many accidents published, particularly in cases of tumours in the posterior fossa of the skull, have in the course of time made me more cautious, so that nowadays I only unwillingly or under special precautions perform a lumbar puncture in a case of cerebral tumour. At any rate this risk is such a definite contraindication that it must decisively influence the choice of method for the introduction of air into the ventricles of the brain. Most authors agree that ventricular puncture is the method of choice in cases of cerebral tumour and other forms of increased intracranial pressure. And the great discomforts which even in other cases are associated with lumbar puncture have, as already stated, definitely caused me to give up the method in favour of ventricular puncture.

There also exists a variant of the spinal method, namely suboccipital puncture, which is recommended by certain authorities, e. g. *Goette*. I have myself no experience of this method (i. e. air inflation by this way; puncture I have performed many times and without accident). There are two reasons why I have not taken up this method. Firstly the suboccipital or the cistern puncture is associated with a risk considerably greater than both lumbar or ventricular puncture; even if generally free from immediate discomforts of the kind that of course fairly frequently accompany lumbar puncture it has instead occasionally, though only quite rarely, been followed by fatal issue. It must be remembered that the point of the needle is 1—1.5 cm from the medulla oblongata. The method also shares the inconvenience of the lumbar puncture of air being introduced via the basal cisterns. For these reasons I have not practised it, though, as stated, it has been warmly recommended by certain authors.

For the past 4 years I have instead exclusively been using the direct ventricular puncture, the following technique being employed. At first, in 1926, I tried to find the ventricle by exceedingly fine needles, of an outer diameter of 0.45 mm in order to avoid more marked bleeding. These fine needles, how-

ever, seem to offer far too great resistance to the fluid pressure besides being easily blocked. Only exceptionally one manages to obtain fluid. For the last three years I have been using a canula of an outer diameter of about 1 mm graded at 5, 6 and 7 cm from the point and with a transversely cut end. To the canula belong two trocars, one pointed and one blunt. I make use of a thin, spirally grooved drill, blunt at the end, held by a pliable arm such as used by the dentist and driven by a dental apparatus or a pantostat. In order to be independent of surgical help and do without the whole surgical outfit I refrain from trephining any larger holes, otherwise generally the routine, and which most surgeons consider necessary for the sake of avoiding, by the aid of the eye, any larger blood vessels on the surface of the brain. The hole I drill is just sufficiently large to comfortably accomodate the canula which can be applied in somewhat varying directions. Not much space is in fact required in the hole itself to enable a fairly considerable variation of the direction of puncturing. The skull having been got through with the drill, the canula is first armed with the pointed trocar by which the dura is perforated [if not already done by the drill; this is not intended, but cannot always be avoided]. Then the blunt trocar is used, in order to pass the cerebral substance, a blunt instrument in order to avoid unnecessary damage above all to the arteries. In small skulls and in the case of thin coverings the ventricle is sometimes reached at a depth of 4.5 cm; otherwise one has generally to reckon with a depth of 6 cm. I have varied the site of the puncture somewhat. At one time I tried to find the posterior horn of the lateral ventricle from the neck, but was not pleased with this. Nowadays I always drill a hole on the crown of the head about 2.5 cm on the lateral side of the bregma (the junction of the coronal and sagittal sutures), the position of which is determined by inspection. By going so far to the side one avoids the longitudinal sinus and probably on the whole also the parasinoidal spaces. The fact is that on some 70 cases of ventriculography I have not had a single case of serious traumatic damage or sign of haemorrhage. A headache is not in-

frequent, but is with few exceptions of a mild character; only once or twice it has been accompanied by vomiting. No alarming symptoms of traumatic nature of any kind have been observed. Many a time lumbar puncture has been performed a day or two afterwards without having given evidence of any bleeding. I have therefore come to the definite conclusion that the method as I have practised it, may be regarded as entirely free from traumatic risk or very nearly so.

The ventricle is generally found without difficulty, yet not always by the first puncture; it is often necessary to alter the direction of the needle once or twice before getting it right. The way I go about it is that from the drilled hole, 2.5 cm lateral to bregma, I try to fancy where the optic chiasma is situated and then I puncture in that direction. Only twice have I failed to find the ventricle, i. e., on either side. In cases of tumour of the hemispheres with associated lateral displacement of the ventricular system it often happens, if one is uncertain of the site of the tumour, that one fails to find the ventricle on the side first tried; this is in fact to some extent suggestive of this side being the side of the the tumour. On puncture of the other side one will then almost without exception find the ventricle; this also finds its natural explanation in the fact that in cases of tumour of the hemispheres the ventricle on the healthy side is nearly always dilated and thus easy to find. So the narrow hole which I use has not so far prevented me from finding even a markedly dislocated ventricle. In the choice of side for the puncture in cases of cerebral tumours it amounts on the whole to this that in cases of tumours of the cerebral hemispheres with local symptoms puncture is made on the presumed healthy side; on the other hand, in cases with uncertain diagnosis as to on which side the tumour is situated, one may waver between two points of view, on the one hand the wish to avoid the more specialised cortical areas of the left hemisphere and, on the other, the greater probability in these cases of the tumour being located on the right side. Most practitioners would probably let the former point of view decide the issue and choose the right side for the

puncture. When no tumour is suspected, I suppose the puncture is always made on the right side.

Even if in my experience the traumatic risk seems to have been none at all or very slight, unfortunately I am not able to say that the method on the whole has been free from danger. During the first two years in which I practised ventricular puncture I followed the directions put down by *Neissler* and *Pollak* that also the soft parts should be passed by the drill. I have no doubt that this indiscretion is to blame for the two deaths I had in that period, one of them a glioma, the other an epileptic, both of them developing cerebral infection with purulent encephalitis and abscess formation respectively. It stands to reason that it is impossible to sterilize effectively the capillitium from the surface with its nearly constant seborrhoea. Moreover the cerebral substance is evidently, contrary to the meninges, covered by endothelium as they are, utterly helpless against infections. Since on the advice of *Clarence Crafoord* I began to adopt the method, always first to incise with a knife directly on the periosteum before applying the drill, I have fortunately seen no further infections. If, therefore, as there seems reason to expect, the risk of infection can almost certainly be eliminated and as also the traumatic risk surely can be entirely kept at naught, as experience has hitherto indicated, it seems to me that the method can be regarded sufficiently free from risk to justify its use as a diagnostic method of great indicative importance.

Still a few more words about the technique. The canula is provided with a tap. As soon as fluid appears the tap is turned and a fixator is applied. This is done to prevent the ventricle from being lost. I have seen no other method of fixation in the literature than that described by *Jüngling*; the moulding of so-called dental mass round the canula close to the skin where it becomes hard. The fixator I am using is a small simple instrument, a tripod provided with a small double opening lined with rubber and which can be locked round the canula. On applying the fixator, the plate of which should be carefully adjusted in the plane of the canula [even small de-

viations may cause the ventricle to be lost in the fixation of the tripod]. A manometer tube may now be attached to the mouth piece of the canula in the event one would desire to measure the pressure. [By the way it is strange how often one meets with »normal« cerebral pressures in cases of tumour, even those with choked disk]. I draw off the fluid through a small flexible tube attached with a joint piece to the canula and a record syringe. It is of importance to have the attachment flexible to prevent unavoidable movements of the syringe being communicated to the canula. Fluid is allowed to run off, not less than 25 c.c. but not necessarily more than 50 c.c. One will always be on the right side with 20—40 c.c. of air. Some authors state that the air introduced stimulates the secretion of fluid and that this is the cause of certain molimina occasionally occurring after the operation. Because of this it is suggested always to inflate a smaller amount of air than the amount of fluid removed. I think I can subscribe to the advice being a sound one but I would not like to commit myself as to whether the explanation really is the one mentioned. When fluid escapes it nearly always takes place quite slowly, drop by drop. The loss of ventricular fluid is probably compensated by dilatation of the venous system within the skull, a passive venous hyperaemia ensuing. When air is now introduced, the veins must therefore again become compressed. I should imagine that when the inflation takes place too rapidly there is insufficient time for the veins to become compressed rapidly enough, the pressure in the ventricle being instead increased so that the air suddenly fills up the cavity, forcing its way through the aqueduct and the fourth ventricle out into the basal cisterns and from there to the convexity of the brain. I have noticed that always when headache is present at and immediately after the inflation, air can be seen on the skiagrams over the convexity. I should recommend, therefore, not only, as is generally accepted, the inflation of a less amount of air than the fluid removed but also doing the inflation very slowly by carefully working the plunger with a screwing motion. I do not think that a pressure slightly exceeding the normal matters at all,

and that it needs cause any headache. In *Queckenstedt's* experiment, for example, (jugular compression) the intracranial pressure rises by several hundreds of mm H₂O without necessarily causing a headache. If, on the other hand, air has entered the cisterns, nothing can be done to prevent severe headache and it is no good leaving the canula in situ open — as I always do, however, as a matter of precaution — in order to allow for a possible over-pressure. A couple of years ago I thought, after having been advised by a colleague learned in physics, that the temperature of the introduced air might play a great rôle, as of course gasses expand on being heated. However, after having looked up the matter in a text-book and having found what I ought to have known before, namely that according to *Gay-Lussac's* law gasses expand only by $\frac{1}{273}$ for each degree, I understood that the warning was only of theoretical interest. In my opinion, therefore, it is not a general intracranial increase of pressure that gives rise to the headaches etc. after these operations, at least generally speaking, but a too fast inflation of air with the consequence so that this does not remain in the ventricular system but is driven out into the subarachnoidal space. This does not of course mean that other mechanisms may not be of importance. As well-known, *Dandy* describes a haemorrhagic fluid perhaps caused by some kind of ependymitis after injection of larger quantities of air. Ventriculography is said to be most dangerous in cases of tumours in the posterior fossa of the skull; in such cases *Olivecrona* does not perform ventriculography without also being prepared for immediate operation. That I have been saved from such calamities is perhaps due to the small quantities of air employed; even in cases of marked hydrocephalus it is quite sufficient to inflate 40—50 c.c. of air.

It is generally sufficient to find and inflate one of the lateral ventricles. Even in cases of tumours of the hemispheres with marked contraction and deformity of the ventricle on the tumour side it is generally possible to get some air to enter it from the punctured healthy side through suitable shifting of the position of the patient. In addition I am in the

habit always of holding the patient's head rotated between 45 and 90 degrees towards the punctured side; thereby the air probably rises to the other ventricle more easily. In that way it has occasionally happened that *all* the air has been driven over to the other side and has been impossible to lead back again. It is above all when the foramen Monroi is blocked, that bilateral puncture may be necessary in order to obtain a complete picture of the ventricular system. Moreover, the very demonstration itself of such a blocking may be of a certain diagnostic importance and its confirmation requires bilateral puncture, perhaps with the additional introduction of some dye solution.

The direct traumatic and possibly physico-chemical risks associated with ventriculography have naturally played a great part in the discussion of its indications. *Grant* gives 32 deaths in 392 cases of ventriculography, *Denk* 7 in 67, *Jüngling* 3 in 80, thus a mortality of between 3 and 10 %. As in this respect it has seemed to me free from risks, I have not felt bound to any more severe restrictions in its use but aimed at getting a wide experience of its utility and value in different groups of cases and, so far, I have had no reason to regret it. Nevertheless these risks must not be disregarded. Tumour patients in a very bad condition, e. g. those comatose, should not be subjected to ventriculography. *Dandy* and others state that in such cases information, a »ventricular estimation«, may be obtained by puncture alone without inflation of air. For that purpose, however, bilateral puncture is necessary.

The production and interpretation of radiograms of this nature obviously requires the skill and experience of a first rate radiologist. Had it not been for the brilliant work carried out in joint interest by my colleague in roentgenology at Mörby Hospital, Dr. *Lysholm*, I should have got nowhere and I wish to thank him most heartily for his willing cooperation.

The radiograms have always been taken in immediate connection with the puncture. As a rule we have managed with the following projections: one left and one right lateral picture, three pictures each in supine and prone positions: one antero-

posterior, one right lateral and one left lateral. Not infrequently, however, have we used several more projections. It is desirable always to have pictures taken before the air inflation for comparison. *Lysholm's* skull table has been of inestimable value for the exact adjustment of the projections.

The diagnostic value of ventriculography cannot as yet be said to have been finally elucidated. New works are continually published and opinions differ on many points. It would bring me too far to give a comprehensive account of all these by-questions wherefore I must content myself with giving the main points such as they have appeared in my experience. Among other things one has to be careful not to over-interpret the pictures. The anatomists have for a long time been aware of the great normal variations occurring in the configuration of the ventricular system. The size of the ventricles vary from individual to individual to which perhaps may be added a factor that *Goette* recently has tried to prove, namely that the volume can be artificially varied. With an increasing supply of air the ventricles would not only be more completely filled up but also actually distended. This would explain many apparently pathological findings in cases of, for instance, epilepsy and in traumatic neuroses in which latter group of diseases *Schwab* among others believes he has established a kind of »Ehrenrettung« by means of encephalography in the demonstration of true organic changes. *Goette's* criticism throws the compensation neuroses back to the dimness of psychology. It is undoubtedly of fundamental importance to read the radiograms with a critical mind and not draw any conclusions from slight deviations as to their size, shape and symmetry. *Grant* asserts that the posterior horns may be lacking as a physiological variant (only bilaterally), others oppose him in this respect, and they are surely right. *Dandy* says that physiological large ventricles may be larger than hydrocephalic small ones. He bases his view of hydrocephalic changes above all on the rounded forms. *Goette's* statement then becomes important when he says that slight dilatations and rounded contours can be brought about artificially, and he alters *Dandy's* statement to: physiological ven-

tricles *may be made* larger than hydrocephalic small ones. It is clear from this that one must not attach any importance to slight deviations from the »normal«.

Defects in the filling very easily arise when the air inflation is incomplete. In a lateral position with the plate below the lower-most point of the lateral ventricles facing the plate is generally made up of the so-called trigonum or that part where the cella media, posterior horns and lower horns coincide. As naturally the lowermost point is most likely to remain unfilled, it is exactly this area which is likely to be deficiently filled; one must take care, however, not to take this shadow for a tumour. In other cases one may see a defect in the filling of the posterior horn with a boundary which is convex anteriorly; this arises in exactly the same manner. In cases of non-dilated ventricles the lower horns are only rarely filled without particular artifices. Under normal conditions the third ventricle is difficult to get hold of. It is often seen in hydrocephalic expansions; its position can then be determined and not infrequently the funnel-shaped entrance to the aqueductus may also be brought into appearance; the recessus opticus and recessus infundibuli may also appear separately. It is, however, very difficult to determine partial defects in the filling of the third ventricle as pathological. The fourth ventricle, too, is practically only visible in hydrocephalus and even then only exceptionally. I recently saw the skiagram of a case of tumour cerebri with considerable hydrocephalus; the localising symptoms rather pointed to the corpora quadrigemina. The third ventricle appeared on the ventriculogram obviously dilated, there was no sign of the fourth ventricle. Autopsy showed a tumour extending from the cerebellum and filling up the fourth ventricle. We had not been justified, however, to infer that from the ventriculogram.

Cerebral tumours are probably the most grateful subject for ventriculography. I should not like to be without it in any certain or suspected case of cerebral tumour. Not so to understand that it could in any way supersede other parts of the clinical-neurological examination; these are as necessary as

ever before. But unexpected and occasionally decisive information may sometimes be had from the ventriculographic examination. The following are the most important data. In tumours of the cerebrum a displacement of the ventricular system towards the healthy side is rarely lacking. As it is by no means rare for a tumour diagnosis to be uncertain, e. g. in the absence of a choked disk, a displacement of that nature may materially contribute to the diagnosis of tumour. It must nevertheless be remembered that an undoubted lateral displacement in all probability, even almost certainly, points to an expansive process, — but an expansive process is not identical with neoplasm. A haematoma may give the same appearance, that is, if located in the cerebrum, but scarcely on the other hand, if located on the surface of the brain. Several such cases have appeared in literature pertaining to ventriculography where narrowing of the ventricle of the diseased side has been described but, as far as I know, no case of undoubted lateral displacement of the whole ventricular system. Furthermore, a recent thrombosis of the carotid or sylvian arteries may cause a sufficiently marked swelling of the affected hemisphere (see for example an instructive illustration in *Marchand's* work from a case of carotid thrombosis obtained through a frozen section of the cranium incl. contents) for a lateral displacement to be established. This is important from the point of view of differential diagnosis; yet I do not know of any cases neither from the literature nor from my own experience where a displacement from this cause has been represented by ventriculography. Finally, as I once had the opportunity of seeing, quite the same appearance may be obtained from acute epidemic encephalitis of the hemiplegic type; in this case, however, the pronounced narrowing of the ventricle of the diseased side, so often found in cases of tumour, was missing. I have no knowledge as to how matters stand in attacks of migraine and possible asymmetric cerebral swelling in cases of eclamptic uraemia.

This lateral displacement is not always present in the case of tumours of the cerebral hemispheres. It may be missing in cases of small tumours as well as in those of the surface, e. g.,

meningioma. I have myself no experience of this, as, strangely enough, ever since I started to use ventriculography, I have only seen gliomata among the tumours of the hemispheres. In tumours of the frontal lobes the ventriculogram may also have a normal appearance. I have myself only one case of a purely frontal tumour among my cases of ventriculography, a large glioma of the posterior part of the frontal lobe, that had caused very marked displacement. Most cerebral tumours show this displacement, especially perhaps the gliomata. In my experience it is least in evidence in the case of tumours situated near the middle line. The diagnostic localising value of this displacement, however, even when very marked, does scarcely go beyond that of the side. At least as far as my experience goes, it is exceedingly difficult as regards the local diagnosis to draw any more detailed conclusions from the ventriculogram, and on my plates I am unable to detect any characteristic differences between frontal, parietal and temporal tumours. The explanation is probably to be found in the considerable increase in volume («Hirnschwellung») that may be seen post mortem of a large portion of the diseased hemisphere far beyond the tumorous area. This is perhaps above all the case with the gliomata and may here be well marked even when the tumour is fairly small. Thus I have seen a case of glioma, the size of a walnut, in the anterior part of one of the occipital lobes protruding into the posterior horn, in which case the typical lateral displacement was exceedingly well marked on the ventriculogram also in regard to the anterior part of the system. The autopsical examination supplied the explanation in form of increased volume of the whole of the middle part of the tumour-carrying hemisphere.

Now for a few words about the anatomical control of the ventriculogram. In the case of death ensuing one should try to verify the findings as well as possible, also in topographical respect, in order thereby to get an idea of the production and interpretation of the ventriculogram. To this end, however, fixation of the brain in situ is necessary; this is obtained by simultaneous injection of formalin through the common (or internal)

carotid and vertebral arteries. If the vertebral artery is overlooked, scarcely any fixation of the brain is obtained. In addition I generally also have formalin injected through the orbit for the purpose of fixing the superficial parts. This mode of procedure ought to be practised in all deaths of cerebral affections. It is often only by such means that depression of the brain into the foramen magnum can be verified, such an important cause of death in increased intracranial pressures from various causes; the sure sign of such a hernia cerebri foraminalis having been present during life is, as is well known, a narrow sulcus on the cerebellum, which, however, may be easily effaced on the elastic brain.

Winkelbauer, in 1928, drew attention to a topographical transformation that to some extent appears to be characteristic of tumours within the middle part of the cerebral hemisphere, thus in the parietal and temporal lobes. It is a well known fact to the pathologists that in the p.-m. examination of such cases one finds at the bottom of the large fissure between the hemispheres — *fissura mediana cerebri* — not corpus callosum as normally but a thin strand of cerebral cortex belonging to gyrus cinguli i. e. the lowermost cortical area of the medial surface of the hemisphere, which by pressure of the tumour has been pushed under the falx cerebri over to the healthy side. The corpus callosum will consequently be pressed down from above into the ventricle of the side of the tumour forming a depression on the ventriculogram which, in the case of the examiner is being unaware of this condition, may easily be interpreted as a tumorous prominence. *Winkelbauer* has given this condition the name of »paradoxe Eindellung« by which he means that in the case of tumours of the temporal lobes thus forcing their way obliquely from below, the ventricle of the diseased side may nevertheless occupy a lower position than that of the sound side and further that on the ventriculogram a tumour appears to protrude from above. On these pictures the ventricle on the side of the tumour is also drawn out to an upwardly and medially directed peak in consequence of the lateral displacement of the corpus callosum. The whole formation yields a characteristic

appearance, above all in prone positions, readily recognised. Only once have I seen this in any pronounced degree, in a case of glioma of the temporal lobe. A tendency towards a similar formation, above all the peak just mentioned, I have seen several times.

A prominent tumour may only rarely be directly seen on the ventriculogram. Pictures are fairly often seen calling for such an interpretation but just in this respect mistakes are very easy to make. Only on one occasion, in a case of glioma originating from the corpus striatum, (verified at operation) I think I really saw on the ventriculogram the tumour protruding into the ventricle. By far the greatest number of transformations of ventricles are obtained indirectly. That many anomalous shapes are only apparent, occasioned by asymmetries and filling defects as a result of incomplete inflation, has been pointed out already.

With regard to the ventriculographic appearance of the tumours of the cerebral hemispheres I have only to add that the ventricle on the side of the tumour is generally contracted and narrow and that it can often only be partially filled out. On the other hand it is an exception that no air at all can be forced into the ventricle from the healthy side, this being an evidence of blocking of foramen Monroi; this seems to occur particularly in tumours of the temporal lobes but neither here is it by any means constant. The ventricle of the healthy side is usually clearly dilated yet rarely to any marked extent. Whether the cause of this is to be found in an increased pressure of the cerebrospinal fluid or in a relative stenosis of the effluent channels, I should not like to say.

The value of ventriculography in cases of cerebral tumours is in my opinion, as already stated, above all due to two factors, firstly, that in the case of a doubtful tumour it often settles the diagnosis by giving evidence of lateral displacement even if with no absolute certainty, secondly, that in the case of tumours located in the mute areas of the brain it can determine on which side the tumour is situated. Both factors have their definite value, as the cardinal sign of tumour of the brain, choked disk,

is fairly often lacking in the cerebral variety (according to *Uhthoff* in about 20 %) and as, on the other hand, it is just as often that a tumour must be diagnosed merely on the basis of general pressure symptoms and without the possibility of clinically determining the side. Should these two intricacies coincide and only a picture of some chronic progressive cerebral condition be presented without either choked disk or local symptoms — and even this is by no means very rare — an exceedingly great value must be attributed to ventriculography. In early cases and in unfavourable positions of the tumour on the other hand cases must occur, when neither the usual clinical neurological examination nor ventriculography can definitely settle the matter.

From the point of view of ventriculography there are really only two main groups of tumours to be considered, those giving rise to lateral displacement and those causing a diffuse and symmetrical hydrocephalus. In the former case one has to do with a tumour of the cerebral hemisphere, in the latter with a tumour that directly or indirectly affects the brain stem. A tumour of that kind may be situated basally in the middle or posterior fossa, in the neighbourhood of the corpora quadrigemina, in the cerebello-pontine angle or in the cerebellum itself etc. In all these cases we only or mainly get a uniform dilatation of the ventricular system. Cases have been described (*Schüller a. o.*) where a tumour of the nervus acusticus or a unilateral cerebellar tumour has in addition caused an elevation or a sagittal shortening of the lateral ventricle on the side of the tumour. I have not myself met with such a condition in those cases of this group I have hitherto seen, namely three cerebellar tumours and one acoustic tumour. The only acoustic tumour of which a ventriculogram was taken showed a diffuse fairly moderate hydrocephalus and this in spite of the advanced stage of the disease; the patient had choked disk with increasing pallor and was nearly blind. The most marked hydrocephalic dilatations I have seen in cerebral tumours were concerned with the case already mentioned, a glioma in the fourth ventricle, a glioma in the third ventricle and a tumour of the pituitary

duet. This last mentioned kind of tumour is of particular interest on account of its relative operability. The clinical picture includes four main symptoms, none, however, necessarily present, namely dystrophia adiposo-genitalis, symptoms of damage to the chiasma or optic tract, such as occur in tumours of the pituitary gland, calcification shadows above the sella turcica on the radiogram and lastly generalised pressure symptoms including choked disk. In the case of tumours of this location blocking of the foramen Monroi may be seen.

The finding of diffuse hydrocephalus may be of great diagnostic importance in the not infrequent case of the tumour being suspected of being located in the posterior fossa of the skull but impossible of being localised there with certainty. Especially before *Babinski's* invaluable contribution to the diagnostics of the cerebellum one fairly often heard of mistakes made between tumours of the cerebellum and those of the frontal lobe. It might have been merely an accident that all the three cerebellar tumours, part of my ventriculographic experience, were uncertain as to their diagnosis, this being settled by the finding of hydrocephalus without lateral displacement.

From a practical point of view cases where the clinical diagnosis is uncertain, where tumour cannot be wholly excluded and where the ventriculogram is neither wholly negative nor definitely positive, form a special group. Slight hydrocephalic dilatations are for example a very common ventriculographic finding and as I stated already at the outset, it is exceedingly difficult here to draw the limit between what is normal and pathological and perhaps also between what is artificial and preformed. But even fairly considerable hydrocephalic conditions may of course be due to some factor quite apart from tumour. The same holds good for the asymmetric conditions. Such conditions of slight degree may be within normal limits of variation besides being apparent or artificial. But even considerable and definitely pathological asymmetries may be due to other factors than tumours. Quite alarming pictures have been reported from infantile encephalopathies, above all hemiplegic forms with cyst formation or porencephalia; I have per-

sonally no experience of this. The most important sign of tumour is a lateral displacement of the whole system, a sign that probably exceedingly rarely occurs without tumour or other expansive process.

A few words ought to be said about the encephalitic conditions. Pathological pictures of the ventricles are often seen. Rather considerable hydrocephalic dilatations may be seen already a few months after the onset of disease (*Foerster*). In the chronic stages of the condition asymmetric hydrocephalic pictures are often seen. As already mentioned I have myself once seen a tumour-like displacement in a case where clinically there was much in favour of tumour, an experience to a certain extent of fundamental importance for the differential diagnosis of this condition, so frequently difficult.

We have mentioned the occurrence of hydrocephalus internus as an expression of tumour and encephalitis. Many other causes may be present such as senile, arteriosclerotic or paralytic cerebral atrophy, further, acute meningitis of pyogenous or tuberculous nature. I will not enter further into these conditions but only emphasize as regards tuberculous meningitis that it often begins with a definite focus possibly mono-symptomatically and that in such cases hydrocephalus may be absent for a long time. Furthermore the meningitic ventricular dilatation may be strongly asymmetric; as this form of expansion, however, is concentric and not excentric, as in the case of tumours, it is not as in the latter case the non-dilated or contracted ventricle which crosses the mid-line but the dilated one. There are, as we all know, other factors giving rise to hydrocephalus but as my own experience here is very limited I will not say anything about it.

I am still waiting for the opportunity of diagnosing a cerebral abscess by the aid of ventriculography; nor has much been said about it in the literature. One would probably as a rule find appearances like those present in the case of tumour.

Finally a few words may be said about different forms of epilepsy. It is quite clear how few positive results my cases have yielded. Only this much may be said that certain or suspi-

cious anomalies in the ventriculogram seem to occur above all in »organic« epilepsy, that is to say, where already the clinical picture is in favour of coarser and more localised anatomical changes. My own strong scepticism against the florent idea, in some quarters of so activistic proportions, of a primary fit-eliciting centre for each case has, thanks to these negative findings, obtained still further support. In my opinion epilepsy is only exceptionally in the proper sense of the word a focal cerebral disease. *Foerster's* traction diverticula have been confirmed from several quarters. I have myself seen no typical case with this sign.

On the whole I must admit that the direct therapeutical result of my work with ventriculography has been rather meagre. Only in the three cerebellar cases the ventriculographic examination has been of decisively diagnostic importance with positive therapeutic consequences. The majority of cerebral tumours have been inoperable as is usually the case with such tumours. In none of the epileptic cases indications for surgical intervention were obtained. All this, however, does not imply that the method is without definite practical value. Neither in other branches of medicine do we regard a diagnostic result immaterial because no positive therapeutical consequences have come out of it. In medicine as in mathematics we often must count with negative values.

Planche I.

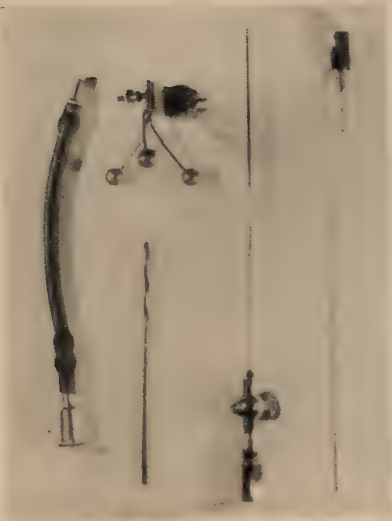


Fig. 1. The author's apparatus for ventriculography.



Fig. 2. Glioma of the parietal lobe. Displacement of the whole system. Narrowing of the ventricle on the side of the tumour. The third ventricle clearly visible.

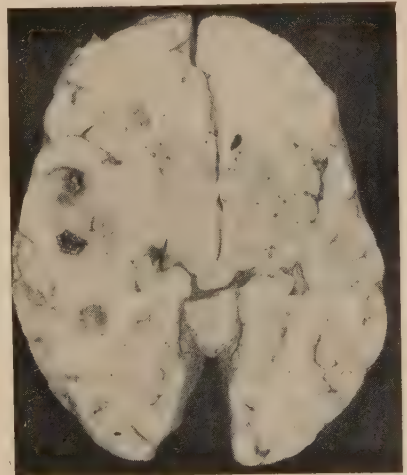
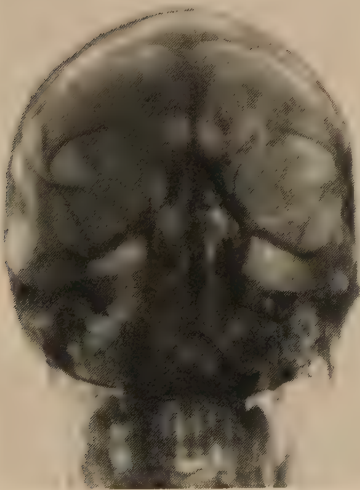


Fig. 3 and 4. Three gliomata in the right hemisphere, one of larger size in the temporal lobe, two smaller ones in the frontal and occipital lobe respectively.

NILS ANTONI

Planche II.

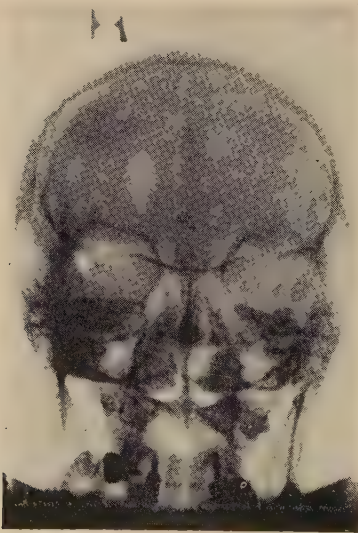


Supine position.



Prone position.

Fig. 5 and 6. Glioma of the hindmost and uppermost part of the temporal lobe. Displacement of the whole system. Narrowing of the ventricle on the side of the tumour. The ventricle clearly visible.



Supine position.



Prone position.

Fig. 7 and 8. Glioma of the temporal lobe. Blocking of the foramen Monroi (the air stops on the side of puncture). Displacement.

NILS ANTONI

Planche III.



Supine position.



Prone position.

Fig. 9 and 10. Glioma of the middle portion of the temporal lobe.
Displacement of the whole system. »Paradoxe Eindellung« after Winkel-
bauer.

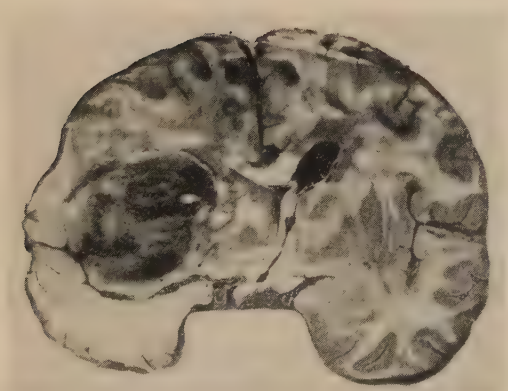
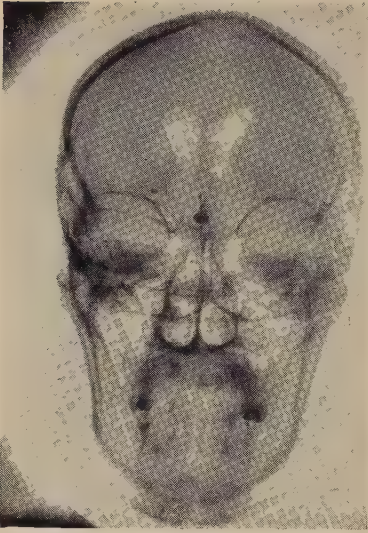


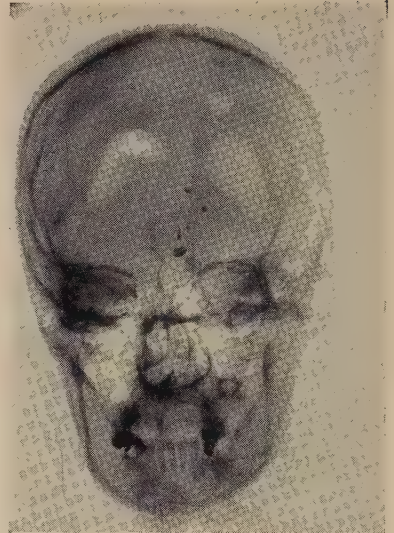
Fig. 11. Transverse section of a brain with glioma of the temporal lobe.
»Paradoxe Eindellung«. From Winkelbauer's paper.

NILS ANTONI

Planche IV.



Supine position.



Prone position.

Fig. 12 and 13. Glioma of the corpus striatum. Slight displacement.
Tumour protruding into the lateral ventricle.

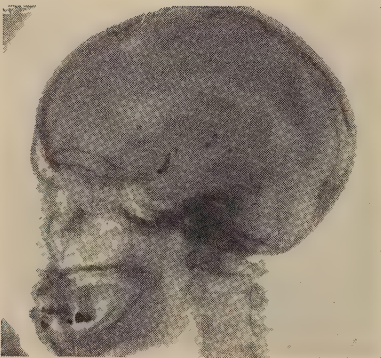


Fig. 14. The same case, lateral picture. Tumour protruding into the lateral ventricle.

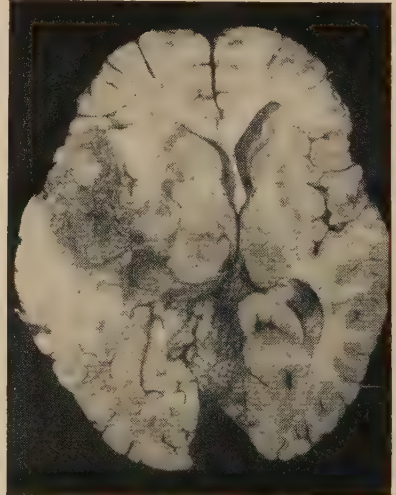


Fig. 15. Glioma of the temporal lobe. Fixation in situ. Displacement of the whole system. Narrowing of the ventricle on the side of the tumour.

NILS ANTONI

Planche V.

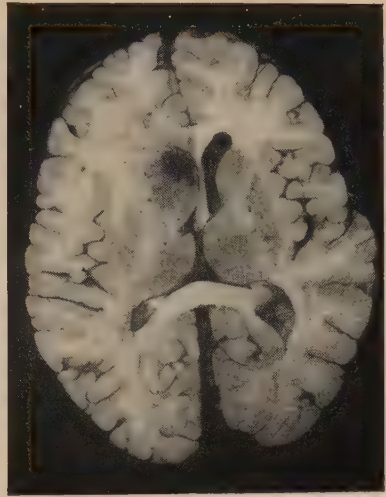
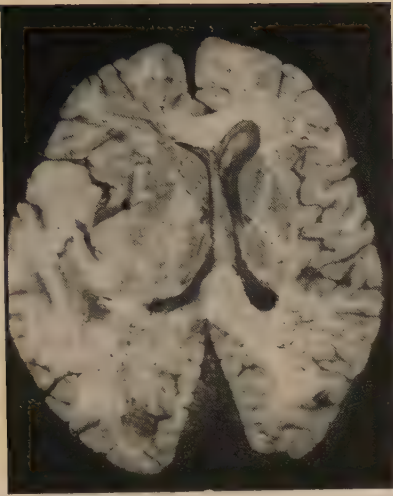


Fig. 16 and 17. Glioma of the anterior-medial part of the temporal lobe, incl. caput nuclei caudati. In fig. 16 the section is taken above the tumour, showing marked lateral displacement also beyond the tumorous area.

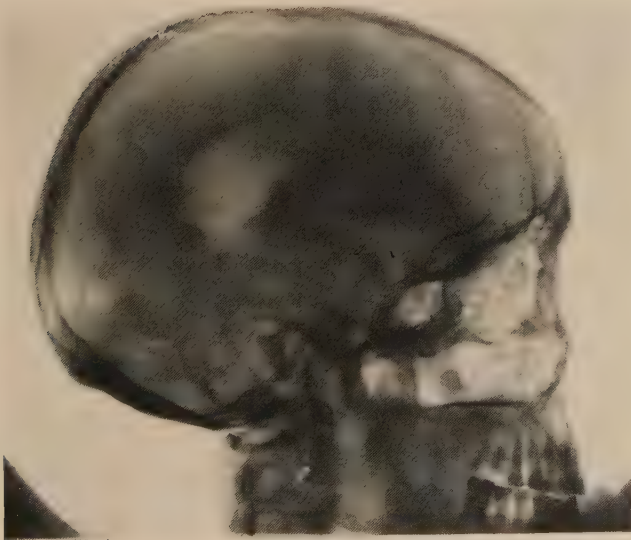


Fig. 18. Hydrocephalus. »Filling defect« at trigonum.

NILS ANTONI

Planche VI.



Supine position.



Prone position.

Fig. 19 and 20. Tumour of the pituitary duct. Hydrocephalus. Blocking of the foramen Monroi (the air stops on the side of puncture).



Supine position.



Prone position.

Fig. 21 and 22. Cerebellar cyst with tumour of the wall. Symmetrical diffuse hydrocephalus. Third ventricle markedly dilated.

NILS ANTONI



Supine position.

Prone position.

Fig. 23 and 24. Acute hydrocephalus. No displacement. Rupture of suture.



Supine position.

Prone position.

Fig. 25 and 26. Encephalitic pseudo-tumour. Displacement.

Planche VIII.



Fig. 27. Purulent otogenous meningitis. Marked asymmetrical hydrocephalus. Contrary to what is usually the case in tumours it is the dilated ventricle here that is displaced over the mid-line.



Fig. 28. Tbc.-meningitis. Hydrocephalus. Third ventricle visible (dilated).

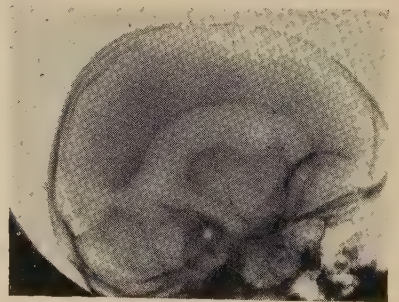
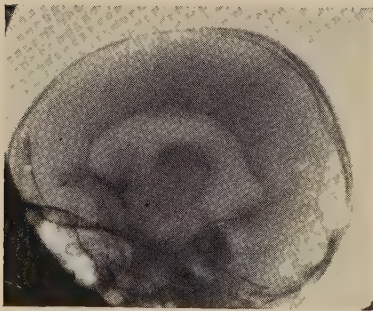


Fig. 29 and 30. Lateral pictures. Tubercle of the cerebellum. Shortening of one of the lateral ventricles (?).

NILS ANTONI

DR. VILH. HAKON SJÖGREN
(STOCKHOLM)

TUMEURS INTRACRANIENNES MÉTASTATIQUES

Les tumeurs intracrâniennes métastatiques sont relativement rares. Sur 1858 tumeurs de l'encéphale, *Cushing* n'en trouva que 34 de nature métastatique. Une étude statistique exhaustive de *Krasting* est basée sur l'analyse d'environ 13,000 autopsies, comprenant un millier de carcinomes. Dans 4,7 % des cas de carcinome, il existait des métastases cérébrales. Comme cette même statistique montre en même temps que plus de 50 % des cas de cancer présentent des métastases dans les autres organes du corps, il s'ensuit que les métastases survenant sous forme de tumeurs du cerveau sont relativement d'une grande rareté.

En pareil cas, le foyer cancéreux primitif est le plus souvent un cancer de la prostate, lequel donne des métastases cérébrales dans environ 22 % des cas. Viennent ensuite le cancer du sein, le cancer des poumons et le cancer de l'utérus avec les proportions respectives de 19 %, 12 % et 3,5 %.

En étudiant les observations des tumeurs du cerveau qui ont été traitées à la Clinique neurologique du Serafimerlasaret pendant la période 1919—1928, observations qui sont au nombre de 261, je n'en ai rencontré que 4 où la tumeur fût donnée pour secondaire à un cancer primitif d'un autre organe (cancer du sein, 1 cas; cancer de la plèvre, 1 cas; cancer du médiastin, 2 cas).

Durant les six premiers mois de l'année 1929, nous avons hospitalisé 30 cas de tumeurs du cerveau. Sur ce nombre, les symptômes de tumeur étaient 6 fois la conséquence de foyers métastatiques.

Dans ce qui suit, je désire tout d'abord présenter quelques

indications concernant ces derniers faits. Mon exposé s'attachera surtout à la partie clinique des observations. Je suis en effet contraint, pour le moment, de laisser de côté la description des lésions anatomiques; plus tard, j'espère avoir l'occasion de revenir sur cette question qui semble n'avoir que médiocrement attiré l'attention des anatomo-pathologistes.

Mais, pour commencer, je tiens à remercier mon maître, M. le Professeur *Henry Marcus*, et l'assurer de toute ma reconnaissance pour l'autorisation qu'il m'a donnée de publier ces documents provenant de sa Clinique et pour l'assistance qu'il a bien voulu me prêter au cours de mes recherches.

Obs. 1. Homme, 47 ans. Son histoire pathologique peut se résumer comme suit. Le patient est admis le 2.4.29 à la Clinique Neurologique; depuis le milieu de février, il remarque un affaiblissement progressif de sa vue. En même temps apparaissent des vertiges et des céphalées localisées dans la moitié droite du sinciput, céphalées de type cérébral. Vers la fin de février, il se produit à deux reprises une crise convulsive intéressant le côté gauche du cou et de la langue. Durant les mois suivants, les crises deviennent plus fréquentes et s'étendent au membre supérieur gauche. Elles sont du type jacksonien et laissent après elles une légère parésie dans ce même membre gauche. De l'anamnèse, il ressort de plus que le patient a maigri durant ces six derniers mois: de 108 kg son poids est tombé à 87 kg. Aucun indice d'une affection pulmonaire.

Lors de son examen à la Clinique, on constate un affaiblissement bien marqué de l'état général. Du côté des organes internes, rien de bien spécial à noter. A l'exploration stéthoscopique des poumons, on ne perçoit rien pouvant faire supposer une affection des voies respiratoires.

L'examen neurologique montre, entre autres, les signes suivants:

La percussion sur la partie droite du sinciput est manifestement douloureuse. A l'inspection du fond d'œil, on constate une stase papillaire avec une protrusion de 4 dioptries et de multiples hémorrhagies péripapillaires. Acuité visuelle à gauche: 0.6; à droite: $\frac{1}{50}$.

Parésie dans le territoire de la branche inférieure du facial gauche.

Langue déviée à gauche, atrophiée et présentant des contractions fibrillaires dans sa moitié gauche.

La force générale du bras gauche est affaiblie. La sensibilité profonde est affaiblie à gauche. Signes d'Oppenheim et de Babinski présents à gauche. Clonus patellaire et clonus du pied à gauche.

Durant le séjour ultérieur du malade à la Clinique, on observe plusieurs crises convulsives du même type jacksonien que celles mentionnées dans l'anamnèse. L'état général s'aggrave; la confusion mentale fait des progrès de jour en jour.

12.4. Ponction ventriculaire. La radiographie prise aussitôt après montre avec évidence un déplacement externe de la partie antérieure du ventricule latéral gauche.

22.4. Dans l'hypothèse fort probable d'un gliome malin du lobe frontal droit, on exécute une ponction du ventricule latéral gauche et une décompression sous-temporale droite. Le ventricule se trouve être plus large et déplacé vers la gauche; il contient un liquide limpide dont la pression mesure 250 mm. La tension de la dure-mère est fort exagérée.

5.5. Le malade succombe.

L'autopsie confirme le diagnostic clinique pour ce qui est du siège de la tumeur cérébrale. A la partie inférieure de la circonvolution précentrale on rencontre, à 4 mm de profondeur au-dessous de la surface corticale, une masse grosse comme une noix, assez bien limitée et d'une dureté moyenne. Dans l'hémisphère cérébelleux droit, on découvre en outre une tumeur arrondie du volume d'une noisette.

Dans les lobes supérieur et moyen du poumon droit il y a un agrégat de tumeurs d'un gris blanchâtre offrant à la coupe une surface unie et donnant par expression un suc épais et laiteux.

L'examen microscopique montre dans le poumon, aussi bien que dans le cerveau, un cancer solide, de structure alvéolaire, avec des cellules relativement grandes.

On peut donc ranger ce fait sous le diagnostic de carcinome du poumon droit avec métastases cancéreuses cérébrales.

Ainsi que nous l'avons dit, le cas précédent avait été considéré en clinique comme un gliome malin. Lors des examens du patient, on n'avait pu découvrir par ailleurs aucun foyer primitif. Dans l'épicrose finale de ces cas, on admit qu'il existait une affection pulmonaire maligne, cliniquement latente, et des symptômes cérébraux au début, imputables eux-mêmes à des métastases cérébrales. En règle générale, le carcinome primitif du poumon présente de grosses difficultés diagnostiques et, comme Strümpell le remarque, il n'est pas rare que les symptômes cérébraux, ainsi qu'il l'a été dans le cas présent, dominent le tableau clinique au point de masquer entièrement le foyer primitif pendant la vie. La rapidité de l'évolution semble être une des caractéristiques de ce genre de métastases qui, en clinique, se présentent sous la forme d'une maladie primitive du cerveau.

Il est certain que les affections pulmonaires ont une tendance à donner des manifestations secondaires du côté du cerveau. Citons, entre autres, les abcès et la gangrène pulmonaires.

Obs. 2. Femme mariée, 59 ans. En septembre 1928, après l'incision et le grattage d'une tumeur dure, indolente, siégeant au-dessous de l'oreille gauche, on porte le diagnostic: »Cancer à cellules cylindriques du genre qui se trouve d'ordinaire dans les phases précoces des tumeurs de la parotide«. Sous l'influence d'un traitement par le radium, cette tumeur guérit bien. Mais, dans les premiers jours de mars 1929, apparaissent des crises d'épilepsie jacksonienne avec convulsions dans la commissure labiale droite, le membre supérieur droit, ainsi que des

troubles de la parole («difficulté de trouver les mots»). Avant d'être admise à la Clinique Neurologique, le 22.3.29, la patiente avait eu au total trois crises de ce genre.

A l'examen neurologique, on constate une parésie faciale droite, ainsi qu'une parésie légère dans le membre supérieur droit. Durant le séjour à la Clinique, il se produit plusieurs crises du type jacksonien; elles intéressent le côté droit.

L'examen radiographique du crâne permet de supposer une augmentation de pression dans l'étage moyen du crâne.

Réaction de Wassermann pour le sang: positive. Réaction de Sachs-Georgi pour le sang: très fortement positive.

Ponction lombaire. Pression: 180; liquide limpide, incolore. La réaction de Queckenstedt montre de grandes oscillations. Réaction de Pandy nettement positive, de Nonne positive, de Weichbrodt faiblement positive. Cellules: 2 lymphocytes dans la chambre à numération de Bürker. Les réactions de Wassermann et de Sachs-Georgi sont négatives. Réaction de la gomme mastic: courbe normale.

Peu à peu la parésie droite augmente; une parésie se développe également dans l'extrémité inférieure gauche, en même temps que les signes d'aphasie deviennent de plus en plus prononcés. Durant la dernière période de la maladie, il survient encore des parésies dans le membre supérieur gauche. L'examen ophtalmoscopique final eut lieu quelques jours avant la mort: il donna des résultats normaux.

Le 9.6, la patiente succombe aux progrès du marasme.

L'autopsie montre à l'angle inférieur du mésentère, entre le côlon et l'iléon, une tumeur du volume d'un œuf de poule. A la coupe, cette tumeur se trouve formée d'une masse blanche, d'aspect médullaire et de structure cancéreuse au microscope. En sectionnant le cerveau, on met à jour dans la circonvolution centrale antérieure gauche, une tumeur du volume d'un œuf et qui n'est autre chose qu'une métastase cancéreuse. Occupant une place symétrique à droite, se trouve une tumeur brune, du volume d'un haricot et de même structure histologique.

L'évolution clinique permet de penser que la malade était atteinte d'une généralisation cancéreuse partie de sa tumeur parotidienne et que des métastases s'étaient développées dans les ganglions iléo-cœcaux et dans le cerveau. Elle avait d'abord été traitée par des incisions et un grattage du foyer primitif. Ce traitement put directement contribuer à l'apparition de la généralisation et des métastases périphériques. La tumeur primitive avait bien guéri sous l'influence du traitement par le radium. Les symptômes des métastases périphériques survinrent six mois plus tard, laps de temps qui est habituellement suffisant pour que les métastases puissent se révéler en clinique. Au point de vue anatomo-pathologique, il est intéressant de noter, qu'à l'égard de la tumeur primitive, on avait porté le diagnostic de cancer à cellules cylindriques; et pourtant cette forme de cancer ne montre en général qu'une faible tendance à donner des métastases.

Les symptômes étaient ici en faveur de foyers cérébraux multiples. Aussi inclinait-on à transformer en une affirmation catégorique l'hypothèse admise dès le début du séjour de la patiente à l'hôpital, qu'il s'agissait de tumeurs cérébrales métastatiques.

Les résultats positifs fournis par les réactions de Wassermann et de Sachs-Georgi pour le sang méritent de retenir quelque peu notre attention, car, avec les tumeurs métastatiques du cerveau, il est souvent arrivé qu'on ait trouvé des réactions positives. Chez cette patiente, pendant une période d'observation d'environ trois mois, on ne rencontra pas de stase papillaire; et cependant l'autopsie révéla des tumeurs cérébrales relativement grosses; cette particularité concorde peut-être avec l'opinion que les tumeurs malignes détruisent le tissu encéphalique à un tel point qu'il y a substitution du tissu néoplasique à la substance cérébrale plutôt qu'une réelle augmentation de volume.

Obs. 3. Femme mariée de 68 ans, dont les symptômes remontaient à novembre 1928. A cette date, elle commence à souffrir de

maux de tête, de vertiges, de vomissements et ses forces subissent un affaiblissement général. En décembre, il survient de la diplopie.

La patiente entre à la Clinique Neurologique le 20.2.29 dans un état de cachexie manifeste.

Au point de vue neurologique, les symptômes principaux consistent en des parésies des muscles de l'œil du côté gauche, parésies du nerf moteur oculaire commun.

L'examen radiographique du crâne montre que la selle turcique est détruite, en sorte que le plancher de l'étage moyen du crâne est représenté par le sinus sphénoïdal épaissi, mais en partie détruit.

A l'examen gynécologique, on découvre une tumeur non ulcérée du clitoris. Après excision de petits nodules situés dans le tissu conjonctif paravaginal, l'examen microscopique montre qu'il s'agit d'une tumeur non différenciée, maligne, riche en cellules et du type des mélano-carcinomes.

A l'autopsie (10.6), on voit au niveau du clitoris, une tumeur grosse comme une amande, tachetée de brun, ferme, arrondie. Dans le tissu conjonctif situé des deux côtés du vagin existent des tumeurs fermes et de coloration jaune. Dans le fond de la vessie, on trouve également des tumeurs brunes du volume d'un haricot. Le long des reins, on rencontre une série de tumeurs groupées dont l'ensemble atteint le volume d'une orange.

La selle turcique est en grande partie détruite par une tumeur brune, arrondie, d'une dureté moyenne.

La section du cerveau ne montre aucune tumeur intracérébrale.

De l'examen anatomo-pathologique, il ressort que la tumeur du clitoris, les ganglions précédemment indiqués dans le vagin et autour des reins, ainsi que les tissus nécrosés de la selle turcique sont constitués par un carcinome mélanique.

Parmi les tumeurs cérébrales métastatiques, les carcinomes mélaniques ne sont pas rares. Il semble ici que la tumeur cli-

toridienne ait été la localisation originelle et primitive du néoplasme, ce qui est déjà d'une certaine rareté.

Dans l'épicrose de ce fait, il est intéressant de signaler que des mensurations répétées de la pression sanguine donnèrent des valeurs remarquablement basses: moins de 100 mm de mercure. Les tumeurs métastatiques pararénales fournissent une explication plausible à cette particularité.

Obs. 4. Homme, 63 ans. En novembre 1927, il est pris de vertiges et de vomissements. On observe en même temps une parésie faciale gauche. Ces symptômes furent alors mis au compte d'une hémorragie cérébrale. Le patient entre à la Clinique Neurologique le 6.2.29.

Un examen plus approfondi des données anamnestiques fournit des renseignements d'un intérêt tout particulier. Depuis plusieurs années, le malade souffre d'une grande sensibilité dans différentes parties du corps. Au début, l'endolorissement est localisé dans la région de la hanche; plus tard, des douleurs intenses apparaissent dans les membres supérieurs et au niveau du crâne.

Quand le patient est examiné à la Clinique, il commence déjà à se cachectiser. Au toucher rectal, la prostate semble considérablement hypertrophiée; elle est d'une consistance extraordinairement ferme et sa surface est parsemée de petites nodosités. Ces derniers signes sont interprétés dans le sens d'un cancer de la prostate.

Du côté des nerfs craniens, on note les symptômes suivants:

Dans le fond d'œil, il existe des deux côtés une stase papillaire, à gauche, de 3 dioptries, à droite, d'une dioptrie.

Du côté droit le nerf moteur oculaire commun est atteint de parésie partielle, surtout prononcée dans la branche se rendant au muscle droit supérieur. La sensibilité périphérique est diminuée dans la moitié gauche de la face. Le nerf facial présente à gauche les signes d'une parésie périphérique. L'acuité auditive de l'oreille gauche, qui ne donne pas la réaction calorique, est fortement affaiblie.

L'examen radiographique montre une destruction osseuse étendue à la base du crâne. Le dos de la selle turcique et son plan incliné (*clivus*) sont en grande partie détruits, de même aussi que la pointe de la *pyramis* gauche. Au niveau de l'orifice auditif interne du rocher gauche, on voit une grosse perte de substance osseuse. La calotte cranienne contient de petites zones d'atrophie osseuse, zones qui se montrent sous forme de taches dont la structure osseuse est très vaguement apparente et qui, par places, sont entourées d'os sclérosé. Dans certaines parties de la colonne vertébrale, des côtes, des os iliaques et coxaux, des fémurs, le dessin normal des os est pour ainsi dire effacé. On a donc un tableau fort rapproché de celui d'une carcinose généralisée du squelette.

Au début de mai, le patient est atteint d'une fracture spontanée du fémur droit. Au bout de quelques jours, il succombe à une bronchopneumonie.

Aux données de l'autopsie nous n'empruntons que celles concernant les altérations existant à l'intérieur du crâne ou la tumeur primitive occupant la prostate.

Dans l'étage moyen gauche du crâne, on trouve une forte infiltration localisée à l'écaille du temporal et à la face antérieure du rocher. Cette infiltration massive se prolonge dans la calotte cranienne jusqu'à la ligne courbe temporale supérieure. Dans toute l'étendue de cette infiltration, l'os est considérablement épaissi, presque deux fois aussi épais que l'os voisin non altéré.

A la face inférieure du lobe temporal gauche, le cerveau montre une dépression évidemment due à la masse qui vient d'être mentionnée et qui remplit l'étage moyen gauche de la base du crâne.

L'examen histologique de la prostate montre qu'il s'agit d'un adénocarcinome.

Le fait précédent est d'une interprétation aisée. Il s'agit d'un cancer primitif de la prostate, avec des métastases éten-

dues qui ont envahi le système osseux; il en est résulté un tableau que Sternberg a caractérisé du nom d'ostéomalacie cancéreuse. Il est digne de remarque, semble-t-il, que les os du crâne étaient, eux aussi, le siège de métastases; dans le cancer de la prostate, en effet, ce genre de métastases ne s'observe que rarement. Etant donné les symptômes que présentait notre malade, on se demanda tout d'abord s'il n'existait pas une tumeur du nerf auditif. Mais comme, dès le début, on soupçonnait que les symptômes étaient dus à un foyer métastatique, l'attention se porta dans cette voie et l'observation ultérieure du malade rendit bientôt possible un diagnostic qui trouva plus tard sa confirmation définitive à l'autopsie.

Obs. 5. Femme mariée, 49 ans. Entrée à la Clinique Neurologique le 8.5.29. En septembre 1928, elle a été traitée à la Maison du radium de Stockholm, avec le diagnostic de cancer de l'utérus (adénocarcinome).

En janvier 1929, apparaissent des symptômes indiquant une augmentation de la pression générale intracrânienne. En même temps, il se produit des troubles de la parole («difficulté de trouver les mots») et des paresthésies dans les membres supérieur et inférieur droits, lesquels, au bout de quelque temps, présentent des parésies légères. En février, on remarque des troubles de l'équilibre avec tendance à tomber du côté droit. En mai, la vue s'affaiblit des deux côtés et de la diplopie survient à deux reprises.

Lors de l'examen pratiqué à la Clinique, on constate, entre autres symptômes, ceux qui suivent: Acuité visuelle: à droite, 0.3; à gauche, 0.2. Stase papillaire des deux côtés. Parésies des membres droits qui présentent en outre une diminution de la sensibilité profonde.

Durant les semaines qui suivent, on observe le signe de la déviation du geste indicateur (déviation du bras, signe de Bárány) du côté droit. Le signe de Romberg est présent avec tendance à tomber du côté droit.

Une ponction ventriculaire montre que la pression est augmentée (pression initiale: 250 mm.). En radiographie, on constate que les ventricules sont fortement déplacés vers la droite.

La patiente est encore en traitement à la Clinique.

En raison d'une certaine ressemblance de cette observation avec la suivante (Obs. 6), il m'est peut-être loisible de consacrer aux deux une épicrose commune.

Obs. 6. Femme mariée, 52 ans. En 1926, on découvre chez cette femme une tumeur utérine maligne qu'on traite à la Maison du radium. La patiente entre le 28.6.29 à la Clinique Neurologique.

Depuis avril 1929, elle présente des symptômes généraux de compression cérébrale. En mai, on observe une parésie du membre supérieur gauche. En juin, surviennent des troubles de l'équilibre et, par moments, des vertiges.

Lors de l'examen pratiqué à la Clinique on constate de la stase papillaire des deux côtés, ainsi qu'un affaiblissement de l'acuité visuelle des deux yeux (0.5 des deux côtés). Dans le territoire de la branche inférieure du facial gauche existe une légère parésie. Le membre supérieur gauche présente une parésie spasmodique. Dans les membres du côté droit certains mouvements s'accompagnent de contractures rappelant l'athétose. A gauche, les épreuves du doigt porté au nez et du talon porté au genou, ainsi que celles de la diadococinésie s'exécutent d'une manière hésitante et comme à tâtons.

La patiente est encore en traitement à la Clinique.

En ce qui concerne cette observation et la précédente, je ne peux me livrer ici à des appréciations épicrotiques bien détaillées. Malgré l'absence d'un contrôle anatomo-pathologique, on est en droit au moins jusqu'ici, je pense, d'admettre dans ces deux cas l'existence de néoformations carcinomateuses intracraniennes d'origine métastatique. En faveur de cette opinion, il y a le fait qu'avant l'apparition des symptômes céré-

braux, on avait déjà constaté chez l'une et l'autre patiente une tumeur maligne de l'utérus; or, il n'est pas rare que les néoplasmes de ce siège donnent des métastases intracraniennes. Dans le même ordre d'idées, on peut faire valoir que les symptômes cliniques présentés par les deux malades ne se laissent que difficilement expliquer par la présence d'une tumeur encéphalique solitaire.

Ces 6 malades, observées en l'espace de quelques mois à la Clinique Neurologique et dont les troubles étaient dus, ou supposés dus, à des métastases intracraniennes, ne sont pas dépourvues d'intérêt au point de vue clinique.

Les faits que nous avons résumés permettent enfin de présenter quelques observations générales.

Chez des patients d'un certain âge, avec des symptômes indiquant une tumeur intracrânienne, on ne peut se dispenser de rechercher dans d'autres organes la présence d'un foyer primitif éventuel. L'existence d'une tumeur dans le cerveau peut offrir un grand intérêt au point de vue de la thérapeutique à choisir; pour la même raison, il est d'une grande importance que le neurologue étudie rigoureusement l'état somatique de son malade. Alors même que les renseignements anamnestiques ne permettraient pas de soupçonner un foyer cancéreux primitif en quelque autre organe de l'économie, un examen radiographique des poumons n'en est pas moins indiqué, afin de s'assurer, le cas échéant, qu'il n'y existe pas une tumeur cliniquement latente.

Bien que les tumeurs intracrâniennes métastatiques ne possèdent pas de traits essentiels et caractéristiques dans leur tableau clinique, traits qui serviraient à les distinguer des tumeurs primitives du cerveau, il semble pourtant qu'entre ces deux catégories de tumeurs il y ait au moins certaines nuances. C'est ainsi que l'histoire pathologique est peut-être plus courte avec les métastases qu'avec les tumeurs primitives et que les symptômes initiaux sont souvent plus frappants avec les premières qu'avec les secondes. Tôt ou tard, avec les métastases,

il s'ajoute d'ordinaire au tableau pathologique divers traits qui ne se laissent guère concilier avec l'idée d'un foyer encéphalique isolé. Dans les métastases, les symptômes ont une tendance à progresser rapidement, la confusion mentale devient une manifestation de plus en plus prépondérante et le patient succombe dans le marasme.

L'idéal, en tout cas, est de formuler un diagnostic clinique exact dès la phase initiale de la maladie, afin de se faire ainsi rapidement une conviction, ce qui est d'une grande importance au point de vue thérapeutique.

Discussion:

Max Schmidt: In der Abteilung VI des Kommunekrankenhauses (in Kopenhagen) war kürzlich ein eigentümlicher Fall von metastatischem Karzinom im Gehirn in Behandlung. Bei einer beträchtlich über 40 Jahre alten Frau, die seit vielen Jahren dyspeptische Symptome aufwies, waren seit 1½ Jahren Müdigkeit und Abmagerung aufgetreten, weshalb sie im letzten Halbjahr unter der Diagnose Neurasthenie, Dyspepsie, auf der medizinischen Abteilung lag. Da sich eine deutliche Lethargie entwickelte und angeblich vorübergehende Augenmuskelparesen aufgetreten waren, wurde Pat. in die neurologisch-psychiatrische Abteilung des Kommunekrankenhauses überführt. Hier fand man ein ausgebreitetes Abdominalkarzinom. Pat. starb binnen kurzer Zeit.

Bei der Sektion wurde ein Cancer coli mit zahlreichen Metastasen konstatiert; eine Metastase in der Regio hypothalamica. Vermutlich hatte diese spezielle Lokalisation Anlass zu dem lethargischen Zustande gegeben, der die Differentialdiagnose schwierig machte.

PROF. ERNST EHRNROOTH
GEHIRNVOLUMEN
UND KRANIALKAPAZITÄT

AUS DEM GERICHTLICH-MEDIZINISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT,
HELSINGFORS

Reichardts Untersuchungen aus den letzteren Jahren über »Hirnschwellung« und damit zusammenhängende Probleme haben die Beziehung zwischen Hirnvolumen und Kranialkapazität zur Sprache gebracht. Man hat allerdings auch früher, schon vor langer Zeit der Frage der Gewichts- und Grössenverhältnisse des Gehirns und den durch einen erhöhten Hirndruck verursachten Gruben und Usuren an der Innenseite des Kraniums nicht geringes Interesse entgegengebracht. Auch die Streitfrage über eine vorzeitig aufgetretene Verknöcherung der Kraniumsuturen und die u. a. von *Kolisko* ausgesprochene Ansicht über den Anteil, den Synostosis praematura cranii an der Ursache eines plötzlichen Todes bei akut erhöhtem Hirndruck hat, war auf der Tagesordnung, bevor *Reichardt* seine Ansichten über Hirnschwellung lancierte.

Die oben angedeuteten Fragen und nicht zum mindesten der von *Nonne* beschriebene »Pseudotumor cerebri« sind, wie mir scheint, viel verwickelter, als es bei einer oberflächlichen Betrachtung scheinen könnte. Es ist keineswegs meine Absicht, hier alle oben erwähnten Fragen einer Untersuchung zu unterwerfen. Einen Teil dieser Probleme haben manche — mit Recht oder Unrecht — zu einer Streichung von der Tagesordnung für reif gehalten. So *Nonnes* »Pseudotumor«, *Koliskos* »Synostosis praematura cranii« und *Reichardts* »Hirnschwellung«, die, wie er behauptet, nicht durch Hyperämie, Hirnödem und erhöhte

Liquormenge entsteht. Die Frage des Verhältnisses zwischen Hirnvolumen und Kranialkapazität ist indes bis auf weiteres keineswegs erledigt; denn der Parallelismus, der sich unter normalen Verhältnissen zwischen den genannten Werten geltend macht, kann durch gewisse Faktoren — es wäre wünschenswert, dass unser Wissen über ihre Art erweitert würde — in solchem Grade verschoben werden, dass Probleme allgemein pathologischer und klinischer Art auftauchen. Die Frage ist ausserdem vom anatomischen, anthropologischen und thanatologischen Standpunkte aus von Interesse.

Ich schliesse mich vollständig *Reichardt* und all denjenigen an, die es für sinnlos erklären, das Hirngewicht zu verzeichnen, ohne gleichzeitig den Fassungsraum der knöchernen Hirnschale zu ermitteln. Das Hirngewicht variiert ja bekanntlich auch unter normalen Verhältnissen recht beträchtlich. Es wechselt zwischen den Werten 1,200 und 2,200 g, ja sogar zwischen noch extremeren Werten. Es scheint auch kein Parallelismus zwischen hohem Hirngewicht und hoher Intelligenz zu bestehen. Ein Individuum kann intelligent sein mit einem ziemlich kleinen Gehirn und ein Idiot sein mit einem grossen. Das schwerste Gehirn, das man meines Wissens beobachtet hat, wog 2850 g. Es wurde bei einem 21 Jahre alten männlichen Idioten gefunden, der, wohl gemerkt, auch Epileptiker war. Das Gehirn des Mannes ist überhaupt grösser als das der Frau, welches Verhalten nur den Grössenverhältnissen der übrigen Organe bei beiden Geschlechtern entspricht.

Wir wissen, dass das Gehirn während eines epileptischen Anfalles, bei katatonen Zuständen und, wie aus Untersuchungen von *Apelt*, *Marchand* u. a. hervorging, bei Stauung anschwillt. Keineswegs selten wird bei plötzlichem Tod ein relativ grosses Gehirn gefunden. Es hat keinen Wert zu erfahren, dass z. B. das Gehirn *Turgenieffs* (im Alter von 65 Jahren gestorben) 2 012 g wog, das *Bismarcks* (im Alter von 83 Jahren gestorben) 1 807 g, das *Immanuel Kants* (im Alter von 82 Jahren gestorben) 1 600 g, wenn die Angabe über den Fassungsraum der Hirnschale in allen diesen Fällen fehlt. *Kant* und *Bismarck* starben in hohem Alter und besaßen bis zu ihrem

Tode hohe geistige Regsamkeit. War ihr Gehirn durch Altersatrophie reduziert, oder hatte sich dieser physiologische Prozess bei ihnen noch nicht in nennenswertem Grade eingestellt? Ohne eine Angabe über die Kranialkapazität im betreffenden Falle zu besitzen, ist es schwierig, sich zuverlässig über den Grad der Atrophie oder die Grösse des Gehirns auszusprechen.

In einer Untersuchung über »Narkosetodesfälle« richtete *Backer Gröndahl* die Aufmerksamkeit auf die im Anschluss an Narkose aufgetretenen Todesfälle, welchen klinische Symptome vom zentralen Nervensystem vorausgegangen waren, die auf einen durch akutes »kongestives Hirnödem« bedingten Hirndruck deuteten. *Backer Gröndahl* ist in Übereinstimmung mit dem, was andere in analogen Fällen meinten, der Ansicht, dass eine durch das Narkosemittel, Äther resp. Chloroform bedingte »Apoplexia serosa«, um *Rokitanskys* recht bezeichnenden Ausdruck anzuwenden, in diesen Fällen die Ursache von Atemlähmung und Tod war. Aus irgend einer Ursache wurde durch plötzlich aufgetretene Kongestion, Schwellung des Gehirns und erhöhte Liquormenge die Gleichgewichtslage in der Schädelhöhle gestört, und das Gehirn, vor allem das Cerebellum gegen das Foramen magnum hinuntergepresst. Dies brachte natürlich einen lokalen Druck auf das verlängerte Mark und auf die hier befindlichen vitalen Zentren mit sich, und die Folge war Respirationslähmung.

In diesen und analogen, von anderen Beobachtern früher beschriebenen Fällen wurde man auf die Abplattung der Gehirnwindungen und andere Zeichen erhöhten Hirndrucks aufmerksam. Da keine Messung der Kranialkapazität und des Gehirnvolumens gemacht wurde, vermisst man in all diesen Fällen einen exakten Ausdruck für den Grad der als Todesursache bezeichneten Disproportion zwischen Hirnvolumen und Fassungsvermögen der Hirnschale. Selbstverständlich würde die Supposition betreffs des Druckes auf das verlängerte Mark als Todesursache an Glaubwürdigkeit gewonnen haben, wenn als Basis für sie nicht nur subjektive Eindrücke, sondern exakte Werte für die eventuell in casu vorliegende Engschädeligkeit vorgelegen hätten. Mit den Grundlagen, die jetzt für die Fest-

stellung der Todesursache in diesen letal verlaufenden Narkoselähmungen zur Verfügung stehen, kann man sich schwer des Verdachtes erwehren, dass allgemein toxisch lähmende Einwirkung in diesen Fällen eine recht grosse Rolle gespielt haben mag.

Ausser bei Chloroform- und Äthereinwirkung glaubte man, erhöhte Spinalflüssigkeitsabsonderung und durch Kongestion bedingte Hirnschwellung bei Alkoholintoxikation konstatieren zu können. *Cushings*, *Finkelburghs* u. a. Beobachtung einer erhöhten Liquorsekretion und eines akuten Hydrocephalus internus bei akutem Alkoholismus habe ich in einigen Fällen meines, ich möchte sagen, unerhört grossen Materials von Todesfällen im Alkoholrausch aus der Hauptstadt des Verbotlandes Finnland bestätigt gefunden. Ich fand in diesen Fällen Hirnkongestion und Disproportion zwischen Gehirnvolumen und Kranialkapazität von so augenfälliger Art, dass ich mir die Frage stellte: Waren nicht die Anomalie, die in einem allzu kleinen Fassungsraum der Hirnschale zum Ausdruck kam, und mangelhafte Anordnungen in den komplizierten, äusserst empfindlichen und prompt reagierenden Regulatoren der Druckverhältnisse in der Kranialhöhle hier eine beitragende, wenn nicht die unmittelbare Todesursache? Ich werde später auf die Frage der Hirnschwellung bei akuter Alkoholvergiftung zurückkommen.

Die oben in Kürze angedeuteten Erwägungen und Beobachtungen, sowie die vielen, aus *Reichardts* psychiatrischer Klinik in Würzburg erschienenen Arbeiten über Hirnvolumen und Hirnschwellung lenkten meine Aufmerksamkeit auf das Problem, das ich hier zur Diskussion stellen möchte.

Es ist ein ziemlich knappes Material, das bis auf weiteres zur Verfügung steht, wenn es sich darum handelt, den Normalwert für das Verhältnis zwischen Hirnvolumen und Kranialkapazität festzustellen. *Reichardt* und *Rieger* wollen geltend machen, dass sich die Kranialkapazität, in ccm ausgedrückt, und das Gewicht des Gehirns in g ausgedrückt, zu einander verhalten wie 100 : 90. Sinkt der Wert des Gehirngewichtes auf 8 % des Wertes der Kapazität, oder darunter, so liegt nach den

genannten Autoren ein relativ zu grosses Gehirn vor. Beträgt das Hirngewicht 12 % oder mehr, so gibt der Kapazitätswert an, dass das Gehirn relativ zu klein ist. In Übereinstimmung mit *Herta Böning*, die das vom Jenenser Pathologen *Wilhelm Müller* in den Jahren 1875—1884 gesammelte Material über Messungen von Gehirn und Hirnschale bearbeitet hat, möchte ich gesagt haben, dass die Verhältniszahl für die in Rede stehenden Werte keineswegs so allgemein ausgedrückt werden darf, wie oben angegeben ist.

In erster Linie variiert diese Verhältniszahl recht beträchtlich je nach dem Lebensalter. Nach *Herta Bönings* Untersuchungen ist der Unterschied zwischen der Grösse des Gehirns und dem Fassungsraum des Kraniaums im Säuglingsalter ziemlich klein. Für das Alter von 5—6 Jahren gibt sie einen Wert für die Kapazität an, der den Wert des Hirngewichtes um 2,6—2,7 % übersteigt. Im Alter von 7—10 Jahren ist der Unterschied schon etwas grösser, nämlich 4,06—4,51 %. Er nimmt in den nächst folgenden Jahren noch weiter etwas zu und hat im Alter von 16—19 Jahren einen Wert von 7,13—9,06 % erreicht. Das Wachstum des Gehirns scheint bei männlichen Individuen ungefähr im 20. Lebensjahre zum Stillstand zu kommen. Bei Frauen ist dies, wie es aus Untersuchungen von *Marchand*, *Böning* u. a. hervorgeht, schon im 16.—18. Lebensjahre der Fall. Der Spielraum für das Gehirn bleibt von der Periode des Wachstumsstillstandes ungefähr bis zum 60. Lebensjahre bei Männern ziemlich unverändert. Bei Frauen ist die Dauer des unveränderten Zustandes um einige Jahre kürzer. Wenn sich dann die Altersatrophie geltend macht, nimmt der Spielraum für das Gehirn selbstverständlich zu, um im 60.—69. Lebensjahre bei Männern ungefähr 10,74 %, bei Frauen ungefähr 8,33 % des Wertes für das Fassungsvermögen der Kranialhöhle zu betragen. Im höheren Alter nehmen diese Werte weiter zu. Aus meinen Untersuchungen geht gleichfalls hervor, dass der Unterschied zwischen der Kranialkapazität und der Grösse des Gehirns bei höherem Alter zunimmt.

Die in Rede stehende Verhältniszahl ist ferner von anderen, recht wichtigen Faktoren abhängig. Wie aus dem nachstehen-

den hervorgehen dürfte, wirkt die Todesursache selbst erheblich auf das Gehirnvolumen ein. Ausserdem muss man die Veränderung in Betracht ziehen, der das Gehirn durch Imbibition von Zerebrospinalflüssigkeit und Serum, sowie die dadurch bedingte Anschwellung post mortem ausgesetzt ist. Kadaveröse Zerfallsprozesse können gleichfalls zu einer Vergrösserung des Gehirns beitragen. Aus *Streckers* Untersuchungen über Hirnschwellung post mortem geht hervor, dass diese ihr Maximum nach einer Zeit von 5—8 Tagen erreicht. Nach der genannten Zeit geht die Schwellung etwas zurück. Das Gewicht bleibt dann einige Zeit unverändert, u. zw. ungefähr 10 % höher als es unmittelbar nach dem Tode war.

Bei der Schätzung der Verhältniszahl zwischen dem Hirngewicht resp. Volumen und dem Fassungsraum des Schädels in normalen Fällen soll also das Alter, die Todesursache, die Zeit seit dem Eintreten des Todes und auch das Geschlecht in Betracht gezogen werden. Überhaupt möchte ich, auf mein Material gestützt, *A. Jakob* u. a. zustimmen, die behaupten, dass der Normalwert des Spielraumes des Gehirns auch bei Beachtung aller oben angegebenen Faktoren niedriger ist, als *Reichardt* es geltend machen will. Nach *Jakob* würde sich der Unterschied zwischen Gehirngewicht und Fassungsraum des Kraniums in normalen Fällen auf 6 bis 7 % belaufen, selbstverständlich mit dem höheren Wert für den Raum, in dem das Gehirn eingeschlossen ist. Mein Material scheint *Jakobs* Ansicht, dass *Reichardts* Prozentzahl zu hoch ist, zu bestätigen.

Die Ursachen der intravitalen Hirnschwellung sind noch recht dunkel. Nach *Reichardt* sind sie durch individuelle, konstitutionelle Anlagen bedingt. Als solche führt er relative Mikrozephalie, Osteosklerose, Status thymicolymphaticus, chronische Neigung zu Hirnschwellung an, was aus den *Impressiones digitatae* an der Innenseite der Hirnschale zu erkennen ist. Betreffs der eben aufgezählten »Anlagen« scheint eine Verwechslung zwischen Ursache und Wirkung vorzuliegen. In histologischer Beziehung bieten die Fälle von Hirnschwellung kein einheitliches Bild, was mir selbstverständlich zu sein scheint, da ja die Schwellung offenbar durch eine Menge verschiedener Ur-

sachen hervorgerufen ist. Obgleich sie nicht mit einem Hirn-ödem und mit Hydrozephalus verwechselt werden darf, so scheint doch kein Zweifel darüber zu bestehen, dass es Faktoren gibt, die Hirnschwellung hervorrufen, auch unter den Momenten, die entweder seröse Ausschüttung von Gewebsflüssigkeit bedingen, d. h. ein regelrechtes Ödem, oder erhöhte Aktivität der Liquor cerebri sezernierenden Organe, in erster Linie des Plexus chorioideus. In manchen Fällen von Disproportion zwischen Kranialkapazität und Hirnvolumen habe ich pathologisch veränderte, zystös umgewandelte und ungewöhnlich dünne, ich möchte sagen atrophische Plexus beobachtet. Andererseits fand ich aber auch Fälle von relativer Engschädeligkeit, in welchen ich, wenigstens makroskopisch, keinen vom Normalen abweichenden Plexus chorioideus finden konnte.

In einem von mir beobachteten Fall von akut aufgetretener Steigerung des Hirndrucks bei einer Frau, die ausgeprägte *Constitutio psychopathica* und polyglanduläre Störungen aufwies, glaubte ich Grund zu der Annahme zu haben, dass ihre »seröse Meningitis« und ihr »Pseudotumor« einem angioneurotischen Ödem gleichzustellen sei. Auf diesen Fall gestützt, möchte ich meinen, dass auch Hirnschwellung durch dieselben Ursachen bedingt sein kann, wie sie einem Quinkeschen Ödem zugrunde liegen. Bei der Erörterung der Ursachen für die Störungen des Verhältnisses zwischen Hirnvolumen und Kranialkapazität ist auch dem komplizierten, das hydrodynamische Gleichgewicht in der Kranialhöhle regelnden Apparat Aufmerksamkeit zu schenken. In der Tatsache, dass die Hirnsubstanz in typischen Fällen von »Hirnschwellung« zäh und fest zu sein pflegt und einen trockenen Glanz aufweist, glaubten *Reichardt* u. a. einen Beweis dafür zu sehen, dass die Schwellung nichts mit Flüssigkeitsinfiltration zu tun hat. Zu dieser Argumentation mag hervorgehoben sein, dass die Schnittfläche des Gehirns nicht selten einen auffallend trockenen Glanz auch bei der Hirnschwellung hat, die man als postmortal durch Flüssigkeitsimbibition entstanden bezeichnen wollte.

Ebenso wie *Reichardt* und *Rieger*, bin ich der Ansicht, dass es zur Feststellung der in Rede stehenden Verhältniszahl rich-

tiger ist, auch beim Gehirn von der Volumenberechnung auszugehen. Da man weiss, dass das spezifische Gewicht der Hirnsubstanz durchschnittlich ungefähr 1,040 beträgt, ist es eine einfache Sache so vorzugehen. Mit Hilfe der Formel $v = p : s$ oder durch direkte Feststellung des Volumens nach dem Archimedesschen Gesetz, erfahren wir, ob das Gehirn relativ zu gross oder zu klein ist. Ich habe dies mehrmals kontrolliert und die Zahlen, die man erhält, wenn man das Hirngewicht durch 1 040 dividiert, mit denjenigen verglichen, die sich bei Ermittlung der Wassermenge ergeben, die vom Gehirn verdrängt wird, wenn man es in ein bis zum Rande gefülltes Gefäss versenkt. Dabei konstatierte ich, dass der Unterschied zwischen den so erhaltenen Werten für das Hirnvolumen niemals grösser war als 10 ccm. Die kleine Differenz ist für diese Untersuchungen bedeutungslos.

In *Nauwerks* »Sektionstechnik« ist *Reichardts* Methode zur Ausmessung der Kranialkapazität in ccm angeführt. Sie lässt sich in Kürze folgendermassen wiedergeben: Die Hirnschale wird aufgesägt, wobei genau darauf zu achten ist, dass die Säge sich in der Horizontalebene bewegt. Das abgesägte Schädeldach wird mit Wasser gefüllt und sein Fessungsraum angezeichnet. Die Carotis communis wird auf beiden Seiten unterbunden. Dann entfernt man die Dura und verstopft die an der Schädelbasis entstandenen Löcher. Die bei Eröffnung des Kraniums herausrinnende Liquormenge wird gemessen. Man bringt nun die Leiche in sitzende Stellung, und misst die Wassermenge, die erforderlich ist, um den aufgesägten und entleerten Schädel zu füllen.

Bei meinen Untersuchungen vereinfache ich die Methode. Von der jedem in der gerichtlichen Medizin bewanderten Obduzenten bekannten Tatsache ausgehend, dass man die Karotis durch Strangulation vollständig komprimieren kann, stranguliere ich mit einem stark zugezogenen Riemen den Hals, ohne die Karotis zu ligieren. Um die Entstehung von Läsionen im Boden der Schädelhöhle zu vermeiden, belasse ich die Dura mater, verstopfe das Foramen magnum und messe die Wassermenge, die die Hirnschale zu fassen vermag. Die Durabekleidung der

Hirnkonvexität wird zusammen mit dem Gehirn gewogen. Indem ich die zum Füllen der Hirnschale erforderliche Wassermenge mehrmals bestimme, kontrolliere ich die Richtigkeit meiner Untersuchung.

Die Resultate, zu welchen ich bei meinen Bestimmungen der Kapazität des Kraniums und des Hirngewichtes resp. -volumens gekommen bin, gestalten sich für die in den Jahren 1927—31. VII. 1929 untersuchten 282 Fälle folgendermassen. Ich möchte indes vorausschicken, dass es keineswegs leicht ist, die Schwierigkeiten, zu überwinden, die sich bieten, wenn man versucht, die Wahrheiten, die das Material in sich birgt, ans Tageslicht zu ziehen. Es ist selbstverständlich, dass die Frage durch eine Menge von Faktoren kompliziert ist, die ihrerseits von Kräften beeinflusst werden, hinter welchen sich Erscheinungen verbergen, von deren richtigem Wert man sich schwer eine richtige Vorstellung machen kann. Man steht vor dieser Frage etwa wie vor einer Gleichung, die zu viele Unbekannte hat, um gelöst werden zu können. Als Beleg für die Berechtigung des oben angedeuteten Vorbehaltes betreffs der Richtigkeit der Deutung und der Möglichkeit, der Frage auf den Grund kommen zu können, mag noch einmal hervorgehoben werden, dass das Resultat von thanatologischen Prozessen, konstitutionellen (endogenen) und exogenen Faktoren, zusammenwirkenden Kräften sowie von den Umständen beeinflusst wird, die im betreffenden Falle den Tod verursacht hatten.

Um Klarheit in die Frage zu bringen, ob die Zeit, die seit dem Tode verstrichen ist, auf das Resultat einwirkt, habe ich mein Material auf sieben Kolonnen aufgeteilt, nämlich: 1. Fälle, die einen Tag nach dem Tode untersucht worden waren, 2. Fälle, die 2 Tage nach dem Tode untersucht worden waren, usw. Um Vergleichszahlen zu erhalten — die bei anderem Vorgehen infolge der relativen Knappheit des Materials allzu klein werden würden — habe ich in der 6. Kolonne alle Fälle zusammengestellt, die sich auf den 6.—7. Tag post mortem beziehen, und in der 7. Kolonne Fälle, in welchen 8 Tage und noch mehr nach dem Tode verstrichen waren. Das Minuszeichen in der Tabelle bedeutet, dass für das Gewicht des Gehirns

ein höherer Wert erhalten wurde als für den Fassungsraum der Hirnschale (Engschädlichkeit), das Pluszeichen, dass der Wert der Kranialkapazität grösser ist als die Zahl, die das Gewicht des Gehirns angibt. Ein Pluszeichen über dem Minuszeichen gibt an, dass die in Rede stehenden Werte gleich gross sind.

Zeit	-	+	±	Summa Fälle	%—	%+
1 Tag	14	30	2	46	30,4	65,2
2 Tage	30	28	7	65	46,2	43,1
3 Tage	32	24	9	65	49,2	36,9
4 Tage	18	19	1	38	47,4	50,0
5 Tage	12	11	2	25	48,0	44,0
6—7 Tage	20	7	3	30	66,7	23,3
8 Tage	10	3	-	13	76,9	23,1

Die obigen Ziffern scheinen zu zeigen, dass das Gewicht (resp. das Volumen) des Gehirns nach dem Tode einigermassen zunimmt. Vielleicht ist dieses Phänomen eine Resorptionserscheinung, wenn auch der trockene Glanz, den die Schnittfläche des Gehirn in ausgeprägten Fällen von Hirnschwellung gewöhnlich zeigt, und das Vorkommen von Liquor in relativ grosses Menge der Theorie von einer Aufnahme von Ödem und Zerebrospinalflüssigkeit widerspricht. Ich für meinen Teil kann mich nicht des Eindrucks erwehren, dass die Schwellung in erster Linie doch ein Ausdruck konstitutioneller Erscheinungen und der Todesursache ist.

In meinem 282 Fälle umfassenden Material ist die Todesursache in nicht weniger als 79 Fällen, d. h. in 28 %, mit Alkoholintoxikation kompliziert. Höchstwahrscheinlich ist die Prozentzahl noch höher, denn es ist keineswegs wahrscheinlich, dass das Vorkommen von Alkohol in der Leiche immer entdeckt wurde, da bei diesen Fällen im allgemeinen keine chemische Analyse vorliegt. Ich will keineswegs gesagt haben, dass in allen Fällen von akuter Alkoholintoxikation eine Disproportion zwischen dem Hirnvolumen und der Kapazität des Kraniums vorgelegen hatte. In denjenigen Fällen aber, wo die Alkoholvergiftung die einzige erklärliche Todesursache zu sein

schien, waren Gehirnkongestion und Schwellung auffallend. Disproportion zwischen der Grösse des Gehirns und dem Fassungsraum des Kraniums war durch meine Messungen erwiesen. Hat der erhöhte Druck hier beim Todesmechanismus mitgewirkt?

Unter meinen Fällen sind mehrere, in welchen der Tod durch Verblutung eintrat. Die in diesen Fällen oft vorkommende Disproportion zwischen der Grösse des Gehirns und dem Fassungsraum des Kraniums kann nicht auf Zufälle beruhen. Es scheint darum, als ob das Gehirn bei grösserem Blutverlust die Neigung habe zu schwellen. Erklärungsversuche vorzubringen, möchte ich bei der äusserst komplizierten Natur des Phänomens nicht wagen.

Es könnte a priori wahrscheinlich erscheinen, dass Hirnschwellung beim Ertrinken eine gewöhnliche Erscheinung sein würde. Dies scheint indes, soweit mein Material Aufschlüsse hierüber gibt, nicht der Fall zu sein. Auch dieses Verhalten ist danach angetan, die Behauptung von einer postmortalen Hirnschwellung durch Flüssigkeitsresorption zu widerlegen.

Von Vergiftungen anderer Art als Alkoholintoxikation sind in meinem Material zu wenige Fälle enthalten, als dass ich mir danach eine bestimmte Auffassung über die Einwirkung dieser Gifte hätte bilden können. Ich denke zunächst an Kohlenmonoxyd sowie an Karbol, Lysol und andere reizend wirkende Agentia. In meiner Statistik finden sich zwei Fälle von Tod durch hochgespannten elektrischen Strom. Die Obduktion wurde in beiden Fällen 2 Tage nach dem Tode ausgeführt. Es handelte sich um junge Männer, deren Körperkonstitution und innere Organe von gewöhnlicher Beschaffenheit waren. Das Gehirn stark kongestioniert, die Windungen abgeplattet. Im einen Falle erhöhte Liquormenge, Gewicht des Gehirns 1 690 g. Kapazität des Kraniums nur 1 640 ccm; im anderen Falle Gewicht des Gehirns 1 400 g. Kapazität des Kraniums 1 360 ccm. Obgleich in dieselbe Richtung deutend, erlauben sie, als zwei vereinzelte Fälle, keine Schlussfolgerungen. Schliesslich mag angeführt werden, dass mein Material die Richtigkeit von Beobachtungen von *Apel*, *Marchaud* u. a. stützt, nach welchen das

Gehirn bei allgemeiner Stauung in der Regel relativ zu gross ist.

Obgleich die ungemein komplizierte Natur des vorliegenden Problems bei der Beantwortung der Fragen nach der Beziehung zwischen Hirngewicht (resp. -volumen) und Fassungsraum der Hirnschale zur allergrössten Vorsicht mahnt, und da das von mir bis auf weiteres zusammengestellte Material relativ klein ist, habe ich es vermieden, bestimmte Behauptungen in der einem oder anderen Richtung vorzubringen. Ich glaube indes gezeigt zu haben, dass die in Rede stehende Frage die Aufmerksamkeit der Obduzenten und nicht zum mindesten der gerichtlichen Mediziner verdient.

LITERATURVERZEICHNIS

- BACKER GRØNDAHL, N.: Narkosedødsfald. Stavanger 1919.
- BÖNING, HERTA: Zur Kenntn. des Spielraums zwischen Gehirn und Schädel. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, 49, 1925.
- EHRNROOTH, E.: Till kändedom om de s. k. seröse meningiterna. Förhandl. vid II Nord. psychiatr. kongr. i Stockholm 1922.
- JACOB, A.: Normale und pathologische Anatomie und Histologie des Grosshirns. Allgem. T. I. 1927. Aschaffenburgs Handbuch.
- KOLISKO, A.: Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. Dittrichs Handbuch d. ärztl. Sachverständ. Tätigkeit, 1906.
- NAUVERCK, C.: Sektionstechnik. VI, Aufl., 1921.
- REICHARDT, M.: Hirnschwellung. Allgem. Z. f. Psychiatrie, 75, 1919.
- : Vorzeitige Schädelverknöcherung. Hirnschwellung und plötzlicher Tod. Vierteljahresschr. f. ger. Med. 61, 111, 1921.
- SEPP, E.: Die Dynamik der Blutzirkulation im Gehirn. Monogr. aus d. Gesamtgeb. d. Neurol. und Psych., Berlin 1928.
- WEIMANN, W.: Über den plötzlichen Hirntod bei Psychosen. Deutsche Z. f. d. gesamte ger. Med. 3, 6, 1924.

DOC. H. OLIVECRONA
(STOCKHOLM)

UEBER DIE ANWENDUNG DER ELEKTROKOAGULATION BEI GEHIRNTUMOREN¹⁾

Die Methoden zur Eröffnung des Schädels sind während der letzten 20 Jahre so vervollkommet worden, dass sie z. Zt. wohl als standardisiert gelten können und dass nur bei wenigen, in der Regel leicht erkennbaren Typen von Gehirntumoren, die Eröffnung des Schädels auf grössere Schwierigkeiten stösst. Die Freilegung eines Gehirntumors ist demnach vom technischen Gesichtspunkt aus als ein im grossen und ganzen abgeschlossenes Problem zu betrachten. Der Schwerpunkt inbezug auf die chirurgische Behandlung der Gehirntumoren liegt heutzutage bei der Frage, wie die freigelegte Geschwulst behandelt werden soll. Dieser Frage ist auch aus anderer Ursache eine wachsende Bedeutung zugekommen. Die Verfeinerung der neurologischen Diagnose und die Einführung der Ventrikulographie haben der Lokaldiagnose eine so grosse Sicherheit verliehen, dass es nunmehr zu den Ausnahmen gehört, dass der Tumor bei der Operation nicht gefunden wird, währenddem, wie sich die jetzige Generation von Neurologen und Chirurgen sicherlich erinnert, die Verhältnisse vor nicht allzu langer Zeit umgekehrt lagen.

Cushing hat durch Einführung der Elektrokoagulation in der Gehirnochirurgie uns ein technisches Hilfsmittel in die Hand gegeben, dass in fast allen Fällen von Gehirntumor wertvoll und in vielen Fällen unentbehrlich ist. Eine ganze Reihe von Fällen, die mit gewöhnlichen Methoden als inoperabel angesehen werden müssen, sind dadurch der radikalen Behand-

¹⁾ Die Arbeit wird in der Münch. Med. Wochenschrift ausführlich publiziert (Febr. 1930).

lung zugeführt worden und in vielen Fällen kann die Operation mit wesentlich geminderter Gefahr durchgeführt werden. Die Schwierigkeit bei der Entfernung eines Gehirntumors wird in erster Hand durch die Blutung, in zweiter Hand durch die oft schwer zugängliche Lage des Tumors, die in vielen Fällen die Freilegung nur eines kleinen Abschnittes des Tumors zulässt, bedingt. Selbstverständlich sind bei schwer zugänglichem Tumor die Schwierigkeiten der Blutstillung besonders gross. Die weiche, fast halbflüssige Konsistenz des Gehirns, die dünnwandigen zerreisslichen Gefässe machen die in der allgemeinen Chirurgie gebräuchlichen Methoden der Blutstillung unanwendbar. Für die besonderen Bedürfnisse der Gehirnchirurgie sind daher spezielle Methoden der Blutstillung ausgearbeitet worden, unter welchen besonders hervorzuheben sind die Silberklemmen von Cushing, temporäre Tamponade mit feuchter Watte oder Muskelstückchen, Spülung mit heisser Kochsalzlösung usw. Die meisten von diesen Methoden können durch die bei der Passage eines hochfrequenten elektrischen Stromes von der aktiven Elektrode zum Gewebe entstehende Hitze ersetzt werden. Wir werden in diesem Zusammenhang nicht näher auf die Wirkungsweise der hochfrequenten Ströme oder auf die technischen Einzelheiten ihres Handhabens eingehen. An dieser Stelle soll nur hervorgehoben werden, dass die Ströme für drei verschiedene Zwecke gebraucht werden können. Um die oberflächliche Gewebeschicht eines Tumors zu koagulieren und dehydrieren, wird die aktive Elektrode nahe an der Oberfläche des Tumors gehalten, so dass die Funken zum Gewebe hinüberspringen. Dabei wird eine oberflächliche Schicht des Gewebes und dessen Gefässe koaguliert und entwässert und ein gewisser Grad von Schrumpfung des Gewebes tritt ein. Um eine tiefere Koagulation des Gewebes und Zerstörung der grösseren Gefässe zu erreichen, wird ein anderer Stromtyp verwendet und die aktive Elektrode am besten in Form einer Kugel oder einer Platte dem zu behandelnden Gewebe direkt aufgelegt. Durch genügend langdauernde Einwirkung wird dabei allmählich eine vollständige Carbonisierung des Gewebes erreicht. Schliesslich wird auch die aktive Elektrode dazu verwendet, Einschnitte im

Gehirn oder Tumor zu machen, wobei die kleineren Gefässe der Schnittfläche von der entstehenden Hitze zerstört werden. Grössere Gefässe müssen entweder mit Silberklemmen gefasst werden oder mit einem Strom mit geringerer Schwingungszahl und Kugelelektrode koaguliert werden. Im übrigen dürfte die praktische Handhabung der Elektrokoagulation aus den unten angeführten Fällen hervorgehen.

Soviel mir bekannt ist, haben bisher keine europäischen Chirurgen ihre Erfahrungen auf diesem Gebiete vorgelegt. Meine bisherigen Erfahrungen, die sich seit Beginn dieses Jahres auf etwa 50 Fälle von Gehirntumor beziehen, dürften daher von Interesse sein. In dem folgenden werden daher einige Fälle angeführt, die als repräsentativ für häufige und wichtige Typen von Gehirntumor gelten können.

I. *Meningeale Endotheliome (Meningiome).*

Die Meningiome machen etwa 12—15 % sämtlicher intrakranieller Tumoren aus. Sie sind gutartig, wohl abgekapselt und rezidivieren nicht, insofern sie vollständig entfernt werden und sind also à priori als geeignete Objekte der chirurgischen Behandlung zu bezeichnen. Leider sind aber die technischen Schwierigkeiten bei der Exstirpation eines derartigen Tumors in der Regel sehr gross, was damit zusammenhängt, dass diese Geschwülste sehr oft eine erhebliche Grösse erreichen, fast immer sehr gefässreich und in sehr vielen Fällen auf schwer zugänglichen Stellen nahe an den grossen Blutleitern gelegen sind, z. B. parasagital an der Seite der Hirnsichel, an der Hirnbasis, im Brückenwinkel usw. Die folgenden Fälle können vom technischen Gesichtspunkt aus als repräsentativ für die 4 wichtigsten und häufigsten Lokalisationen dieser Geschwulstform angesehen werden, nämlich parasagital, Konvexität des Grosshirns, Suprasellär und Brückenwinkel. Vom neurologischen Gesichtspunkt sind 2 dieser typischen Fälle weniger zufriedenstellend, indem sie erst ventrikulographiert werden müssten, ehe eine sichere Lokaldiagnose gestellt werden könnte.

Fall Nr. 1. K. N. ♀ 33 Jahre. Chirurgische Klinik des Sera-phimer-Krankenhauses Nr. 779, 1929.

Parasagittales Meningiom, wahrscheinlich vom Winkel zwischen Falx und Tentorium auf der linken Seite ausgegangen. Keine sicheren Lokalsymptome. Ventrikulographie. Osteoplastische Freilegung und Exstirpation des Tumors in zwei Sitzungen. Geheilt entlassen.

Fall Nr. 2. A. G. ♂ 52 Jahre. Chirurgische Klinik des Sera-phimer-Krankenhauses Nr. 106, 1929.

Grosses Meningiom der rechten motorischen Region mit Jacksonanfällen und typischen Knochenveränderungen. Osteoplastische Freilegung. Entfernung des Tumors. Gebessert entlassen, 2 Monate nach der Operation.

Fall Nr. 3. E. B. ♀ 33 Jahre. Chirurgische Klinik des Sera-phimer-Krankenhauses Nr. 1153, 1929.

Supraselläres Meningiom mit primärer Opticusatrophie und bitemporale Hemianopsie, die allmählich zur Blindheit des rechten Auges und sehr starker Herabsetzung der Sehschärfe des linken Auges führte. Explorative Freilegung des Tumors 1925. Erneuerte Freilegung und Exstirpation des Tumors 1929. Besserung.

Fall Nr. 4. J. H. ♀ 38 Jahre. Chirurgische Klinik des Sera-phimer-Krankenhauses Nr. 364, 1929.

Meningiom im Winkel zwischen Tentorium und Pars petrosa mit ausgesprochenen allgemeinen Drucksymptomen. Unsichere Lokalsymptome. Ventrikulographie. Doppelseitige Freilegung des Kleinhirns. Exstirpation des Tumors. Geheilt entlassen 3 Monate nach der Operation.

II. Die Gliome.

Die Gliome bilden die häufigste und wichtigste Gruppe von intrakraniellen Geschwülsten. Ihre Frequenz wird etwas verschieden angegeben, im allgemeinen schwanken die Angaben der verschiedenen Statistiken zwischen 40 und 60 %. In meinem

Materiale dürften die Gliome fast 60 % ausmachen. Die Bösartigkeit und demnach auch die Aussichten der chirurgischen Therapie zeigen grosse Schwankungen. Auf der Basis von pathologischen und klinischen Studien haben Cushing und Bailey die Gliome in verschiedene Gruppen eingeteilt, die eine sehr wechselnde Morphologie und Bösartigkeit zeigen. Wie bei anderen Geschwulstformen sind die gut ausdifferenzierten Gliome auch die gutartigsten. Im Grosshirn kommt als wichtigste Gruppe der bösartigen Gliome das Spongioblastoma multiforme vor. Diese Geschwulstform wird wohl dem Gliosarkom der älteren Pathologie entsprechen. Sie machen etwa 20 % sämtlicher Gliome aus und haben eine äusserst schlechte Prognose. Auch die ausgedehntesten Operationen sind hier meistens wirkungslos und auch die Röntgenbehandlung ist von wenig Nutzen, indem viele dieser Geschwülste auf Bestrahlung direkt ungünstig reagieren, während die meisten garnicht beeinflusst werden und nur eine geringe Anzahl eine irgendwie erhebliche Besserung zeigen. Die meisten dieser Fälle sollten von jeder chirurgischen Therapie ausgeschlossen werden, was in einem Teil der Fälle auch realisiert werden kann, während in anderen Fällen, die vielleicht die Mehrzahl ausmachen, die Diagnose nicht mit solcher Sicherheit gestellt werden kann, dass eine explorative Operation abgelehnt werden darf.

Die wichtigste Gruppe der gutartigen Gliome sind die Astrozytome, die etwa 25 % sämtlicher Gliome ausmachen. Sie werden oft als ein gut abgekapselter Tumor in der Wand einer gliomatösen Cyste angetroffen, können aber auch ohne Cysten vorkommen, sind aber auch in diesem Fall makroskopisch ziemlich gut begrenzt. Zwischen diesen beiden Hauptgruppen finden wir eine Zahl weniger häufiger Typen von Gliomen, bei denen wir uns hier nicht näher aufhalten werden.

Im Kleinhirn ist der wichtigste Repräsentant der bösartigen Gliome das vom Dach des vierten Ventrikels ausgehende Medulloblastom. Das an derselben Stelle vorkommende Ependymom ist etwas höher differenziert und auch klinisch weniger bösartig. Beide Geschwulstformen sind aber makroskopisch gut begrenzt und können zuweilen, wie Cushing gezeigt hat, mit

Hilfe der Elektrokoagulation exstirpiert werden. Ihre gefährliche Lage im Dach des vierten Ventrikels veranlasst aber ganz besondere technische Schwierigkeiten. Auch sind sie meistens, wenigstens in meinem Material, bei der Operation so gross, dass sie als technisch inoperabel bezeichnet werden müssten. Das Astrocytom ist auch im Kleinhirn der häufigste Typus der gutartigen Gliome, und diese Geschwulstform ist im Kleinhirn besonders häufig und erscheint sehr oft als kleiner Knoten in der Wand einer gliomatösen Cyste. Diese Tumoren geben eine sehr gute Prognose, vorausgesetzt, dass der solide Knoten exstirpiert wird, was im allgemeinen ohne allzu grosse Schwierigkeiten möglich ist, ausgenommen wo der Tumor, wie es zuweilen vorkommt, sehr gefässreich ist.

Für die Behandlung der Gliome bedeutet die Einführung der Elektrokoagulation einen grossen Fortschritt. Wo der Tumor gross oder schwer zugänglich ist, kann er durch Dehydrierung mit der Diathermieelectrode zum Schrumpfen gebracht werden und wird dadurch kleiner und leichter zugänglich. Die oberflächlichen Gefässe können koaguliert und die sonst sehr störende Blutung aus diesen vermieden werden. Wenn der Tumor mit der Diathermiefunke herauspräpariert wird, ist es viel leichter, im gesunden Gewebe zu bleiben, weil die störende kapilläre Blutung vermieden wird und ausserdem die Gefahr, Geschwulstpartikel im gesunden Gewebe zu implantieren viel geringer wird. Muss ein kleiner Teil des Tumors zurückgelassen werden, kann er koaguliert und dadurch unschädlich gemacht werden. Die äusserst gefässreichen Gliome, die zuweilen im Kleinhirn und auch an anderen Stellen vorkommen, sind ohne Anwendung der Elektrokoagulation meistens inoperabel. Vor allen Dingen werden aber die Möglichkeiten, bei der Exstirpation radikal vorzugehen viel grösser als bei der Anwendung anderer Methoden. Im folgenden wird die Anwendung der Elektrokoagulation bei verschiedenen Typen von Gliomen an der Hand von Fällen illustriert werden.

Fall Nr. 5. D. K. ♂ 36 Jahre. Chirurgische Klinik des Séraphimer-Krankenhauses, Nr. 513, 1929.

Solides Gliom in der Tiefe der Fissura Sylvii, ohne sichere Lokalsymptome. Ventrikulographie mit normalem Befund. Rechtsseitige subtemporale Dekompression, wobei der Tumor angetroffen wurde. Eine Woche später osteoplastische Freilegung und Extirpation des Tumors. Tot an Gehirnödem am Tage nach der Operation. Sektion.

Fall Nr. 6. S. P. ♀ 31 Jahre. Chirurgische Klinik des Seraphimer-Krankenhauses Nr. 247, 1929.

Gliomatöse Cyste mit solidem Wandtumor im linken Parietallappen. Amaurose. Jackson-Anfälle mit Paraesthesien im rechten Bein beginnend und Herabsetzung des Lagegefühls der rechten Körperhälfte. Ventrikulographie und Luftfüllung der Cyste. Osteoplastische Freilegung. Extirpation des soliden Tumors. Geheilt entlassen.

Fall Nr. 7. L. M. H. ♀ 30 Jahre. Chirurgische Klinik des Seraphimer-Krankenhauses Nr. 1190, 1929.

Gliomatöse Cyste mit solidem Wandtumor in der rechten motorischen Region. Ausgesprochene allgemeine Drucksymptome. Jackson-Anfälle in der linken Gesichtshälfte. Linksseitige Facialisparese und leichte Parese des linken Armes. Osteoplastische Freilegung. Extirpation des soliden Tumors. Geheilt entlassen.

Fall Nr. 8. J. N. ♀ 34 Jahre. Chirurgische Klinik des Seraphimer-Krankenhauses Nr. 779, 1929.

Gefäßreiches Astrozytom der rechten Kleinhirnhemisphäre. Hochgradige allgemeine Drucksymptome, Lokalsymptome wenig ausgeprägt. Ventrikulographie. Doppelzeitige Freilegung des Kleinhirns. Extirpation des Tumors in zwei Sitzungen. Tod wahrscheinlich infolge Shock und Blutverlust 7 Stunden nach der Operation. Sektion.

Fall Nr. 9. A. L. ♂ 36 Jahre. Chirurgische Abteilung, Sophiahemmet.

Gliomatöse Cyste mit solidem Wandtumor im Dach des

vierten Ventrikels. Sehr schwere allgemeine Drucksymptome, vorgeschrittene Kleinhirnsymptome. Doppelseitige Freilegung des Kleinhirns. Entfernung des Tumors. Geheilt entlassen.

III. Die Neurinome (Acusticustumoren).

Obwohl gutartig eignen sich die Acusticustumoren selten zur radikalen Entfernung. Die Ursache dazu ist, dass sie meistens sehr gross sind, sich von der Incisura tentorii bis zum Foramen magnum erstrecken und von grossen Ästen der A. basilaris umgeben sind. Wie die Geschichte dieser Operationen beweist, entstehen beim Versuch einen Acusticustumor radikal zu entfernen, meistens schwer stillbare Blutungen aus den zerrissenen Kapselgefässen und wenn die Entfernung des Tumors an sich nicht tödliche Kontusionen des Hirnstamms herbeigeführt hat, werden sie beim Versuch, der oft sehr bedrohlichen Blutung Herr zu werden, herbeigeführt. Dies hat Cushing dazu bewegt, prinzipiell nur den Inhalt des Tumors zu entfernen und nur in Ausnahmefällen die Kapsel mit zu exstirpieren. In dieser Beziehung hat die Einführung der Elektrokoagulation bisher keinen Wandel geschaffen. Bei der Auslösung der Kapsel sich der Diathermiefunke zu bedienen, wäre in dieser Gegend wahrscheinlich ineffektiv und gefährlich zugleich. Wie Cushing gezeigt hat, lässt sich aber der schneidende Strom mit grossem Vorteil dazu verwenden, die den Tumor bedeckende Kleinhirnschicht blutlos zu entfernen und den Tumor dadurch leichter zugänglich zu machen.

Fall Nr. 10. K. K. ♀ 38 Jahre. Chirurgische Klinik des Seraf. Krankenhauses Nr. 1804, 1929.

Rechtsseitiger Acusticustumor. Doppelseitige Freilegung des Kleinhirns, Operation wegen schlechten Allgemeinzustandes abgebrochen. Zweite Operation drei Wochen später. Exzision des lateralen Kleinhirndrittels, intrakapsuläre Enukeation des Tumors. Gebessert entlassen.

DR. H. J. SCHOU
(DÄNEMARK)

VOLKSHEILANSTALTEN FÜR NERVÖSE

Unter Volksheilanstalten für Nervöse verstehe ich die Einrichtung von Nervensanatorien für weniger bemittelte oder unbemittelte Kranke, was mir als eine Notwendigkeit erscheint. Es leiden nämlich die Hälfte der die praktizierenden Neurologen konsultierenden Kranken an funktioneller Neurose. Wenn 10 % unserer Patienten an organischen Nervenkrankheiten leiden und 25 % an eigentlichen Geisteskrankheiten, werden mehr als 50 % auf funktionelle Neurosen fallen, hierunter periodische Depressionen, leichte Psychopathien, Neurasthenie, Hysterie u. a. m.

Ausserdem hat man den Eindruck, dass die funktionelle Neurosen in den letzten Jahrzehnten zunehmen. Man hat den *Eindruck*; aber es lässt sich schwer statistisch beweisen, ob diese Zunahme eine reelle oder anscheinende ist. Bei einer Durchsicht der Jahresberichte der letzten 30 Jahre aus den Krankenhäusern der Gemeinde Kopenhagens findet man, dass in den Jahren 1893—97: 573 Nervenkrankte eingeliefert wurden, wohingegen ihre Zahl in den Jahren 1922—28: 2790 betrug, also eine mehr als fünffache Steigerung aufweist. Dies beruht — abgesehen von einer Steigerung der Einwohneranzahl — in gewissem Grade darauf, dass die Bevölkerung lieber als früher in den Krankenhäusern Aufnahme sucht, rührt aber vielleicht auch von einer grösseren Ausbreitung der Nervenleiden in der Grosstadt her.

Es gibt genug Ursachen, welche die Steigerung der Nervenleiden in der menschlichen Gesellschaft erklären können: Das schnelle Tempo, in dem alles vorsichgeht, Kraftwagen, Flugzeuge, Fernsprecher und Funkentelegraph, Kino und Rund-

funk wirken nicht eigentlich beruhigend. Die schlechten Verhältnisse, worunter viele Menschen leben; Anhäufung in den Städten ohne Zugang zur Natur, die mechanische Arbeit des Mannes an den Maschinen und die Arbeit der Frau ausser dem Hause, die Erwerbslosigkeit, die veraltete Schulordnung und nicht am wenigsten die geschlechtliche Irritation, in der viele, besonders Junge leben — dies alles und der Krieg haben die moderne Neurose geschaffen, von der ein schwedischer Autor, Dr. *J. Bratt* behauptet, dass sie eine Volkskrankheit sei, welche menschliches Glück und wirtschaftlichen Fortschritt zu vernichten droht.

Eine wesentliche Ursache für Nervenleiden unserer Tage hat die Öffentlichkeit selbst in der sozialen Gesetzgebung geschaffen. Bei uns in Dänemark handelt es sich besonders um das Unfallversicherungsgesetz vom 7. Juli 1898 und das Invalidenversicherungsgesetz vom 6. Mai 1921. Diese beiden Gesetze ermöglichen es, dass Menschen, die bei einem Unfall zu Schaden gekommen oder im Anschluss an eine Krankheit Invaliden geworden sind, Unterstützung erhalten. Es ist dies eine sehr humane Einrichtung, die vielen kranken Menschen hilft, aber unglücklicherweise auch zu Missbrauch führt. Es zeigt sich nämlich, dass ein Teil der nervösen und psychopathischen Menschen das Gleichgewicht verlieren, sich einbilden, krank zu sein, so krank, dass sie eine Unterstützung haben müssen, obgleich sie sie in Wirklichkeit nicht nötig haben. Man kann nicht sagen, dass sie wirklich simulieren; aber viele moderne Menschen hegen ein unbewusstes Verlangen nach öffentlicher Unterstützung (wir nennen es Rentensucht), das dazu führt, dass sie in einem beständigen Kampf leben, diese Hilfe von der Allgemeinheit zu erlangen, während sie sich in Wirklichkeit selbst helfen sollten. Es handelt sich um ziemlich viele; nehmen wir z. B. den Bericht des Invalidenversicherungsrates in Dänemark her, zeigt es sich, dass 10 % derjenigen, die eine Rente beantragen, an Neurose leiden, und die Anzahl derselben steigt von Jahr zu Jahr, nämlich von 165 im Jahre 1921 bis auf 612 im Jahre 1927, d. h. von 3 % auf 9 % der gesamten Anträge.

Natürlich hat dies zur Folge, dass der Invalidenrat die steigende Anzahl der Neurosen abweist und sie für »nicht invalid« erklärt, nämlich 25 % im Jahre 1922, aber 83 % im Jahre 1927 — nur 17 % wurden als invalid anerkannt.

Die Folge hiervon ist, dass viele hundert Menschen in einer andauernden Bitterkeit und einem Gefühle erlittenen Unrechtes in Bezug auf die menschliche Gesellschaft leben und an der sogenannten Rentenneurose leiden, die schwer zu behandeln, geschweige zu heilen ist.

Nun will es das Unglück ausserdem, dass es unserem Lande an Mitteln und Möglichkeiten fehlt, nervöse Kranke in radikaler und rationeller Weise zu behandeln. Während sich Leiden wie Tuberkulose und Krebs einer gewissen Popularität erfreuen, die bewirkt, dass grosse Summen für ihre Erforschung und Behandlung zur Verfügung gestellt werden, sind nervöse Kranke gar nicht populär. Dies hat teils seinen Grund darin, dass sie an sich nicht anziehend wirken, eher abstossend wegen ihrer schlechten Laune, mürrischer Gemütsstimmung und zahlreichen hypochondrischen Klagen. Teils kommt es daher, dass ihr Leiden weder ansteckend ist, wie die Tuberkulose, noch zum Tode führt, wie der Krebs, und deshalb lohnt es sich nach der Meinung der Öffentlichkeit nicht, etwas für die Heilung der Nervösen zu tun.

Es ist jedoch die Frage, ob die menschliche Gesellschaft aus menschenfreundlichen und ökonomischen Gründen den Kampf gegen die Neurasthenie in weit wirkungsvollerer Weise als bisher aufnehmen sollte. Mit Rücksicht auf die menschenfreundlichen Gründe muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass unbemittelte Nervöse am schlechtesten von allen Kranken unseres Landes daran sind. Während die reichen Nervösen Kliniken und Badeorte des In- und Auslandes aufsuchen, können die unbemittelten Nervösen nirgends in geeigneten Krankenhäusern aufgenommen werden. Wo finden sie nun Aufnahme? In Krankenhäusern; aber dort gehören sie nicht hin. Sie kommen hier mit medizinischen und chirurgischen Kranken zusammen, die unruhig sind und sie mit ihren ernstlichen Symptomen anstecken (psychische Ansteckung). Ausserdem fehlt

es den Krankenhausärzten an neurologischer Ausbildung. Sie sind in der Regel Chirurgen und überlassen die Nervösen sich selbst und ihren kranken Gedanken. Die Nervösen werden oft in den Krankenhäusern demoralisiert. Ferner finden sie Aufnahme in Erholungsheimen, hier fehlt es jedoch an rationaler Behandlung, besonders an Ärzten, Badebehandlung, Liegekuren und namentlich an Arbeitsbehandlung. In die Irrenanstalten passen sie nicht, obgleich sie ab und zu dort untergebracht werden. Kurz, es fehlt an Aufenthaltsorten und rationaler Behandlung für weniger bemittelte nervöse Kranke. Menschenfreundliche Interessen verlangen, dass dies herbeigeschafft wird.

Dazu kommt, dass wirtschaftliche Rücksichten für Einrichtung von Nervenheilstätten und gegen die Behandlung von Nervösen in den medizinisch-chirurgischen Krankenhäusern und Badesanatorien sprechen. Es ist nämlich sinnlos, Kranke, die wesentlich der Ruhe, Absonderung und Arbeitsbehandlung bedürfen, auf medizinischen Abteilungen zu behandeln, die dem Staate oder der Gemeinde 10—15 dänische Kr. pro Tag kosten. Es unterliegt kaum einem Zweifel, dass eine wirkungsvolle Arbeit von Seiten des Staates gegen die nervösen Leiden sich lohnen wird, indem sie eine drohende Invalidität bei vielen Menschen verhindert; auf Grund dieses Erkenntnis hat denn auch der Invalidenversicherungsrat in den letzten Jahren für Errichtung von Nervenheilstätten für weniger Bemittelte gearbeitet.

Hat man nun ein Vorbild für solche Heilstätten für Nervöse? Ja! Wir können 35 Jahre zurückgehen. Es war Anfang der Neunziger Jahre, als ein Ingenieur *Grohmann* in der Schweiz, der selbst Neurastheniker war, begann, einige andere nervöse Menschen zu Handfertigkeit und anderer Beschäftigung in seinem Heim zu versammeln. Er brachte System in die Arbeit und schuf nach und nach eine kleine Nervenheilanstalt für Studenten, Seminaristen, Handwerker, Arbeiter und andere. Er fand Stütze in dem bekannten Züricher Arzt *Forel*, und die Erfahrungen über Arbeitsbehandlung hat er in einem kleinen Buche niedergelegt: »Die Beschäftigung von Nervenkranken« mit einem Vorwort von *Moebius* und *Wildermuth*.

Schon früher hatten Irrenärzte nach Nervenheilanstalten Umschau gehalten. So schreibt *Krafft-Ebing* im Jahre 1891: »Falls einige einzelne Männer oder Korporationen eine Nervenheilstätte für weniger Bemittelte einrichten wollen, können diese nicht nur mit der Dankbarkeit unzähliger kranker Menschen, sondern auch mit der Begeisterung der ganzen menschlichen Gesellschaft rechnen, und ihr ruhmreiches Beispiel wird in allen Kulturländern Nachahmungen bewirken.« Im selben Jahre — 1891 — wurde von *Benda* eine Broschüre über »Oeffentliche Heilanstalten« herausgegeben; es war jedoch eigentlich erst *Moebius*, der 1896 den Gedanken mit Feuereifer und Genialität aufnahm und in seiner vortrefflichen kleinen Piece: »Über die Behandlung von Nervenkranken« der Sache kräftig das Wort redete. »Die organischen Nervenleiden haben das Interesse aller!« sagt er. »Die Geisteskranken finden Sympathie bei einigen!« »Aber niemand macht sich etwas aus den Nervösen — besonders nicht aus den unbemittelten Nervösen!« »Wenn der Patient das Glück hat, wird er schliesslich geisteskrank!« Die Kur, der die Nervösen bedürfen, ist nach *Moebius* indessen nicht nur eine physisch-diätetische, sondern eine seelische und erzieherische, eine Arbeitstherapie; nur eine solche erzieht und leitet ab, reguliert und inzipiert. »Wie ein guter Verwalter einen in Unordnung geratenen Betrieb reguliert, so reguliert die Arbeit die Nerven.« Die Nervösen lehren, den Kampf ums Dasein aufzunehmen, ist nach *Moebius* das Ziel der Behandlung: »Leben lernen sollen die Patienten. Nicht ein Krankenhaus verlange ich, sondern eine Schule des Lebens.«

So formulierte *Moebius* seine Forderungen, und er hatte die Freude, dass der Gedanke schnell zündete. Männer wie *Erb*, *Forel*, *Strümpell*, *Krafft-Ebing*, *Kraepelin*, *Eulenburg*, *Vogt* und andere schlossen sich beinahe einstimmig dem Gedanken an, und im Dezember 1899 wurde in Zehlendorf die erste deutsche Nervenheilstätte nach *Moebius'* Grundsätzen geöffnet, nämlich »Haus Schönau« unter *Max Lachrs* Leitung mit Platz für 100 Kranke. Später kamen »Rasemühle« bei Göttingen unter *Cramers* Leitung mit Platz für 75 Kranke und »Roderbirken« bei Köln für 300 Kranke unter *E. Beyer*.

Für alle, die sich für die Sache interessieren, wird es sich

lohen, die Bekanntschaft dieser deutschen Sanatorien zu machen, indem sie den Anstoss zu ähnlichen Institutionen an anderen Orten gegeben haben, und es ist bis jetzt Deutschland, das uns lehren kann, wie man unbemittelte Nervöse behandelt.

Ueberschreitet man die deutschen Grenzen, findet man nicht viele Nervenheilanstalten. In der Nähe *Wiens* wurde 1912 mit amerikanischen Mitteln eine grössere Heilanstalt »Rosenhügel« für weniger Bemittelte errichtet. In Holland findet man bei *Zeist* eine ziemlich bescheidene Anstalt von 100 Kranken. In England und Frankreich hat man wohl noch keine Nervenheilanstalten für Unbemittelte — übrigens merkwürdig, weil es dort viele Kriegsinvalide gibt.

In Schweden hat die Pensionsversicherungsanstalt 3 Volkskuranstalten eingerichtet, nämlich bei *Nynaes*, *Åre* und *Tranaas*. Diese behandeln sowohl medizinische als nervöse Leiden; aber man trägt sich mit dem Gedanken, wenigstens eine derselben (*Åre*) ausschliesslich Nervösen vorzubehalten; nach dem Ausbau soll es ein Heim für 150 Kranke unter der Aufsicht eines in der Nähe wohnenden Neurologen sein. In Norwegen gibt es keine Volksheilanstalten für Nervöse.

Wenden wir uns Dänemark zu, treffen wir vereinzelte Fürsprecher für diesen Gedanken. Schon 1904—06 hatte der jetzige Professor *Wimmer* in einigen Abhandlungen in »*Nordisk Tidskrift for Terapi*« dem Gedanken sehr das Wort geredet und seine Verwirklichung eingehend dargelegt. Später hat Dr. med. *K. Malling* dafür gearbeitet. In den letzten Jahren (1925—26) hat Pastor *F. Poulsen* durch den Zentralverein für Krankenpflege energisch für die Errichtung öffentlicher Nervenkliniken gearbeitet. Das gleiche gilt für »*Ugeskrift for Læger*« (Dr. Kuhn), der 1925 eine Enquete zwecks Errichtung einer Volkskuranstalt für die Dänischen Inseln veranstaltete.

Der erste praktische Einsatz wurde jedoch von dem praktizierenden Arzte *Adolph Sell* gemacht, der 1910 hier in der Kolonie »*Filadelfia*« eine Heilanstalt für unbemittelte Nervöse einrichtete, indem er 22 Frauen in einer ehemaligen Assistenzarztenwohnung unterbrachte.

Dr. Sells erstes Sanatorium wurde indessen wegen der knap-

pen Mittel nicht das, was es sein sollte; aber im Jahre 1928 haben wir bei der Kolonie »Filadelfia« das erste dänische Volkssanatorium für Nervöse mit Platz für 80 Kranke errichtet, nämlich »Dianalund Nervesanatorium«.

Wir teilen unsere Behandlung in 2 Stadien, ein Ruhestadium und ein Trainingsstadium. Im Ruhestadium hüten die Kranken das Bett, werden gemästet und erhalten leichte beruhigende Bäder, Kiefernadelbäder, Salzbäder u. dgl.. Im Trainingsstadium fangen wir mit Liegekuren im Freien an, die ich für ein spezifisches Mittel gegen Neurasthenie von gleich grossem Werte wie gegen Tuberkulose halte. Dann verordnen wir kleine Spaziergänge, stimulierende Bäder und Leibesübungen mit Musik; aber unser Hauptbehandlungsmittel ist in den letzten Jahren *Arbeitstherapie*, und für diese Behandlung will ich gern ein gutes Wort einlegen, weil ich glaube, dass sie besonders in unsern Tagen ein gutes und unentbehrliches Mittel im Kampfe gegen die funktionellen Neurosen ist.

Arbeitstherapie steht ja im Mittelpunkt des psychiatrischen Kongresses dieser Tage, und ich will weder ihre Geschichte noch praktische Ausführung behandeln. Ich will nur drei Dinge mit Bezug auf nervöse Kranke sagen:

Erstens: Diese Kranken kann man nicht zur Arbeit zwingen, wie man es bei Irren bis zu einem gewissen Grade tun muss, sondern man muss ihr Interesse für die Sache gewinnen. Man muss kleine Vorträge, Ausstellung von Arbeitserzeugnissen u. dgl. halten, und in täglichem Gespräch ihnen zeigen, wie wichtig es ist, dass sie wieder arbeiten lernen. Sie sind gar nicht unzugänglich für solche Vernunftgründe, jedenfalls in Dänemark. Man kann in seiner Nervenheilanstalt eine »therapeutische Stimmung« für Arbeitstherapie schaffen.

Zweitens: Man muss langsam vorgehen, anfangs $\frac{1}{2}$ Std. täglich und dann auf höchstens 2×2 Std. des Tage steigen. Geht man zu schnell vor, verlieren sie den Mut. Die Arbeitszeit ist in dem Kurplan zu verzeichnen, wo der ganze Tag fest eingeteilt ist. Sie müssen Werkstätten u. dgl. gerade so gründlich frequentieren, wie Bäder, Massage und Spaziergänge. Arbeit ist eine Arznei, und sie können natürlich nicht dafür bezahlt wer-

den, dass sie eine Arznei nehmen, also ist die Arbeit unentgeltlich.

Drittens: Man muss eine vernünftige Auswahl an Arbeitsgebieten haben, um den Kranken Arbeit geben zu können, die sie interessiert. Bei uns haben wir für Frauen: Korbflechten, Malen auf Holz, Weben, Filieren und Hausarbeit. Für Männer haben wir Handfertigkeit und Buchbinderei, sowie Hilfe in der Bibliothek, im Laboratorium, in der Küche u. dgl. Liebhaberei darf auch getrieben werden, z. B. das Herstellen von Vogelhäusern. Sammeln von Insekten u. a.; letzteres hat ein paar Männer bei uns geheilt.

Ich hoffe, dass es mir gelingt, Stimmung für »Volksheilanstalten für Nervöse« in Skandinavien speziell mit Arbeitstherapie zu schaffen. Die Zahl der Neurosen ist gross, und dies Leiden führt in dem Grade zur Invalidität, dass man einen wirkungsvollen Versuch machen sollte, um es zu heilen; namentlich gilt dies von den weniger Bemittelten bzw. unbemittelten Nervösen. Gerade so wie die Tuberkulosenfrage durch eine Volksstimmung gefördert wurde, so dass Heilanstalten für Tuberkulose jetzt allgemein anerkannt sind, muss die Behandlung der Neurose das Verständnis der Ärzte und der Allgemeinheit finden. Wir müssen in den kommenden Jahrzehnten eine Reihe von Kuranstalten für Nervöse errichtet haben, d. h. keine gemischt medizinisch-neurologischen Anstalten, sondern reine Nervensanatorien unter Leitung von ausgebildeten Neurologen. Ich glaube, dass eine derartige Bestrebung Früchte zeitigen wird, sowohl heilkundliche, menschenfreundliche als wirtschaftliche.

PROF. J. HAGELSTAM
(HELSINGFORS)

DAS VORKOMMEN VON ALKOHOLKRANKHEITEN IM NERVENSYSTEM WÄHREND DER ZEIT DES ALKOHOL-TOTALVERBOTES IN FINNLAND

Aus Anlass des vor kurzem vollendeten 10-jährigen Bestehens des Alkoholtotalverbotes in Finnland legt Verf. Ziffern aus einigen Krankenhäusern vor, um die Frage zu beleuchten, wie sich solche Krankheiten, die in ursächlicher Beziehung auf eine Alkoholvergiftung zurückzuführen sind, während der angegebenen Zeitperiode verhalten haben.

Nach Angaben, die schon früher aus einer privaten sowie einigen Gemeinde-Irrenanstalten veröffentlicht worden sind, hat die Frequenz der in diese Anstalten aufgenommenen Alkoholiker während der Verbotszeit beträchtlich zugenommen.

Verf., dessen persönliche Erfahrung sich auf Beobachtungen auf der medizinischen Abteilung des städtischen Marienkrankenhauses zu Helsingfors bezieht, hat, um über die in Rede stehenden Verhältnisse einen Überblick zu gewinnen, die Krankenjournale der genannten Abteilung für die 10-jährigen Zeitperioden 1909—1918 und 1919—1928 revidiert und dabei alle diejenigen Fälle verzeichnet, für die sich aus der Diagnose bzw. aus der Krankengeschichte als Grund der Aufnahme in das Krankenhaus eine Alkoholvergiftung — sei es eine akute, sei es eine chronische — ergeben hat. Es liegt in der Natur der Sache, dass es sich in der Regel um Symptome von Seite des Nervensystems handelt, und dass also die notierte Anzahl Krankheitsfälle ein Minimum bezeichnet.

Verf. fand seine schon früher gemachte Beobachtung bestä-

tigt, dass sich die Frequenz der Alkoholerkrankungen im Verlaufe der letzteren 10-Jahrperiode, und vor allem während der zweiten Hälfte dieser Periode, in starkem Zuwachs befunden hat.

In den Jahren des Weltkrieges und namentlich während des Freiheitskampfes in Finnland, 1918, war es mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft, geistige Getränke zu erhalten. Dieser Zustand dauerte noch während der ersten Jahre nach dem im Jahr 1919 erfolgten Inkrafttreten des Verbotgesetzes fort, bis der Schmuggelhandel mit Spirituosen in Gang kam. Dem entsprechend hat es auch einige Jahre gedauert, ehe die Folgen des gesteigerten Konsums deutlicher zur Entfaltung kamen.

Eigentlich macht sich erst mit dem Jahr 1923 die starke Frequenzsteigerung in auffälligerem Grade bemerkbar, und zu gleicher Zeit beginnt die chronische Alkoholvergiftung immer häufiger in Formen aufzutreten, die vorher verhältnissmässig selten oder nur ausnahmsweise in dem Krankenhause beobachtet worden waren. Unter diesen sind vor allem zu nennen Polyneuritiden, Delirien, und epileptische Anfälle.

Nicht weniger als 17 Fälle im Krankenhause zum Ausbruch gekommener Alkoholpsychose (meistens in Gestalt des Delirium tremens, welches früher, ausser im Zusammenhang mit irgendeiner akuten Infektionskrankheit, nur recht spärlich vorgekommen war) wurden im Verlaufe der Jahre 1921—1928 in Anstalten für Geisteskranke überführt.

Im Jahre 1924 wurden im Marienkrankenhause drei Fälle von Polyneuritis kompliziert mit dem Korsakow'schen Syndrom angehörigen Symptomen, einer in dem Krankenhaus bisher nahezu unbekannten Erscheinung, behandelt.

Im Verlaufe der Jahre 1925—1928 ereigneten sich in dem Krankenhause im ganzen 4 Todesfälle an hämorrhagischer Enzephalitis, verursacht durch kronische Alkoholvergiftung.

Verf. findet es offenbar, dass die angeführten Morbiditätsverhältnisse teils in einer stark gesteigerten Alkoholkonsumtion — sehr häufig pro person täglich $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ ja bis zu 1 Liter reinen

Spiritus, der ausserdem gewöhnlich in recht wenig verdünntem Zustande genossen wird — theils in der an und für sich zweifelhaften Beschaffenheit der eingeschmuggelten Ware ihren Grund haben.

DR. I. LOSSIUS
(OSLO)

NACHUNTERSUCHUNGEN BEI MIT MALARIA BEHANDELTEN PARALYTIKERN

Als norwegischer Referent, habe ich die Ehre gehabt, auf dem psychiatrischen Kongress in Oslo den 28. juni 1926, das Resultat der modernen Paralysebehandlung in unserem Land zu besprechen. Es konnte damals mit Recht eingewendet werden, dass die Observationszeit etwas kurz abgemessen war. Es dürfte deshalb vielleicht von Interesse sein das Resultat jetzt, drei Jahre später aufs Neue zu beurteilen.

Das Material umfasst ins Gesamt 52 Paralytiker, und die Patienten sind nicht ausgewählt worden. 37 entstammen der psychiatrischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Ullevaal, 13 der Nervenabteilung der Universitätsklinik und 2 der Irrenanstalt Gaustad.¹⁾ Die Behandlung erfolgte von Januar 1923 bis Januar 1926 und die Observationszeit beträgt demnach $3\frac{1}{2}$ bis $6\frac{1}{2}$ Jahr.

An der Nervenabteilung der Universitätsklinik wurden im Januar 1923 drei Paralytiker mit Tropica geimpft. Tropische Malaria kam deshalb zur Verwendung, weil wir bereits einen Seemann mit dieser Krankheit im Hospital hatten. Einer der Patienten erlag seiner Paralyse, und die zwei übrigen wurden soweit entkräftet, dass von einer weiteren Behandlung mit demselben Stamm abgesehen wurde. In einem dieser Fälle, wo der Patient übrigens kurz vorher trepaniert und mit neosalvarsa-

¹⁾ Die meisten Paralytiker die in Gaustad eingelegt werden, entstammen einer der beiden anderen Krankenhäusern und sind deshalb schon vor der Einlegung mit Malaria behandelt worden.

nisiertem Serum behandelt war, erreichte man eine komplette Remission die jetzt seit $6\frac{1}{2}$ Jahren besteht.

Seit dem Frühjahr 1924 geschah die Behandlung aller weiteren Patienten mit einem Tertianstamm, dessen Anschaffung wir dem liebenswürdigen Entgegenkommen der städtischen Irrenanstalt Kopenhagens, St. Hans Hospital, verdanken. Die durchschnittliche Inkubationszeit beträgt etwa 10 Tage. Während den Fieberanfällen steigt die Temperatur im Allgemeinen bis über 40°C , zum Teil sogar bedeutend höher. So wurde z. B. einem Patienten zwei Tage hintereinander 42°C in der Achille gemessen. Die Messungen sind von einer erfahrenen Pflegerin, jedes Mal unter Verwendung zweier verschiedenen Thermometer ausgeführt worden. Im Allgemeinen liessen wir die Patienten 10 bis 12 Anfälle durchgehen, wonach das Fieber mittels Chininbehandlung abgebrochen wurde.

Nach beendetem Fieber ist meistens eine spezifische Nachbehandlung instituiert worden. Zur Verwendung kamen teils Vismuth, teils Neosalvarsan in grossen Dosen, oder auch eine bzw. mehrere Serien Tryparsamid (24 gr. d. Serie) kombiniert mit Salicyl-Quecksilber-Injektionen.

Bei der ersten Beurteilung im Juni 1926 ergab das Resultat der Behandlung wie unten:

Bei 11 Patienten war die Remission Komplet. Sie konnten alle in ihren vorherigen Erwerb wieder eintreten, und Anfragen bei ihren Angehörigen bestätigten dass sie in jeder Hinsicht ebenso leistungsfähig waren wie vor der Krankheit. Eine genauere psychiatrische Untersuchung liess doch in einzelnen Fällen leichte Defekte erkennen.

Bei 8 war die Remission nur inkomplet. Die psychischen Defekte waren ziemlich auffällig und die Leistungsfähigkeit war nicht unbeträchtlich herabgesetzt.

Bei 25 war auch nicht die geringste Heilwirkung zu spüren, in einigen Fällen war sogar eine deutliche Progression vorhanden.

2 Patienten waren völlig immun gegen die verwendete Malaria.

4 sind innerhalb 5 Wochen nach beendigter Kur gestorben,

während 2 wahrscheinlich der Malaria erlagen. Der eine der mit Tropica geimpft war, starb unter zunehmenden Marasmus 19 Tage nach der Impfung. Der andere, unser erster Tertianpatient starb während der dritten Fiebersteigung unter starken epileptiformen Anfällen.

Die neurologischen Symptome sind nur im geringen Grade beeinflusst worden. Die serologischen sind dagegen besser geworden, was in erster Linie durch den Rückgang der Zellenzahl in der Spinalflüssigkeit zum Ausdruck kommt.

Die Neu Beurteilung des Materials jetzt drei Jahre später gibt folgendes Ergebnis:

Unter den 11 Patienten mit kompletter Remission besteht diese noch bei den 10, während eine junge Hausfrau einen Rückfall hatte und am 1. Januar 1928 in der Irrenanstalt zu Gaustad ihrer Paralyse erlag. Die Remission hielt sich in diesem Falle zwei Jahre lang, worauf die alte Krankheit wieder zum Ausbruch kam und rasch und sicher zunahm. Wiederholtes Impfen hat keinen Anschlag gegeben.

Unter den 8 mit inkompletter Remission sind jetzt 3 in die Kategorie der kompletten Remission hinaufgerückt. Einer befindet sich im Dienst als Weichenwärter bei der Eisenbahn, ein anderer als Maschienenmeister auf einem kleinen Lastdampfer. Die komplette Remission besteht in beiden Fällen seit $3\frac{1}{2}$ Jahr. Die dritte Person, eine junge Hausfrau, ist heute seit $4\frac{1}{2}$ Jahren psychisch symptomfrei, neurologisch ist sie aber unverändert, da immer noch Anisocorie und etwas lebhaftere Reflexen vorhanden sind. Eine Untersuchung der Spinalflüssigkeit gab nachstehendes Resultat: Zellen $\frac{8}{3}$; Albumin $\frac{1}{8} +$, $\frac{1}{10} \div$ (normal); Globulin $\frac{1}{1} +$, $\frac{1}{2} \div$ (normal); Wa. R. $\div$ Goldsoll $1\frac{1}{2}$, 2, $2\frac{1}{2}$, $1\frac{1}{2}$, $\frac{1}{2}$, 00000; Wa. R. in Serum $++$. Einer der 8 hält sich als eine gute inkomplette Remission. Er arbeitet zur zeitweise als Maler in einem Theateratelier, ist aber geistig nicht unbedeutend abgestumpft. Früher war er Kaufmann. 2 sind in der Kategorie: keine Heilwirkung oder Progression hinabgerückt. Beide werden jetzt in einer Irrenanstalt behandelt. Einer ist gestorben, soweit wir wissen an Paralyse, und das weitere Schicksal eines anderen ist uns unbekannt.

Unter den 25, die 1926 zur Gruppe keine Heilwirkung oder Progression gehörten, sind keine wesentlich besser geworden. 6 sind in den verlaufenden Jahren gestorben und 2 sind uns aus den Augen gekommen.

Das Gesamtergebnis der Behandlung ist auf der Tabelle zusammengestellt.

	1926	1929
Komplette Remission	11	13
Inkomplette Remission	8	1
Keine Heilwirkung oder Progression ...	25	20
Mors während der Behandlung	2	2
Mors kurz nach der Behandlung	4	4
Mors längere Zeit nach d. Beh.....	0	8
Kein Anschlag	2	2
Schicksal unbekannt	0	2
	52	52

Es würde hier zu weit führen die Kasuistik zu besprechen, nur möchte ich darauf aufmerksam machen, dass wir an die Bezeichnung komplette Remission sehr strenge Forderungen gestellt haben.

DR. A. SCHJØTT
(OSLO)

UNTERSUCHUNGEN ÜBER
DAS LEUKOCYTÄRE BLUTBILD BEI MIT
MALARIA BEHANDELTEN PARALYTIKERN

(Als Manuskript eingeliefert, nicht gedruckt).

INDEX:

Introduction.

Prof. <i>J. Hagelstam</i> (Helsingfors): Begrüßungsrede	123
Prof. <i>G. H. Monrad-Krohn</i> (Oslo): Dystrophia musculorum in two brothers, whose father presented a rudimentary myopathic affection of one limb only	127
Prof. <i>H. Marcus</i> (Stockholm): Encephalitis lethargica — Sclérose en plaques. Eine differentialdiagnostische Studie	129
Prof. <i>G. H. Monrad-Krohn</i> and Dr. <i>Th. Østrem</i> (Oslo): Contributions to the study of encephalitis	151

Discussion:

Prof. <i>Wimmer</i>	156
Doc. <i>Antoni</i>	154
Prof. <i>Wimmer</i>	159
Doc. <i>Antoni</i>	158
Prof. <i>Monrad-Krohn</i>	159
Dr. <i>Max Schmidt</i> (Copenhagen): Études sur la pathogénèse de la dégénérescence hépato-lenticulaire	163
Doc. <i>Arvid Lindau</i> (Lund): Neuere Auffassungen über die Pathogenese der familiären amaurotischen Idiotie	167
Dr. <i>S. Wohlfahrt</i> (Stockholm): Amyotrophische Lateralsklerose ohne Spastizität	179

Discussion:

Prof. <i>Monrad-Krohn</i>	181
Dr. <i>G. Wangel</i> (Helsingfors): Bewegungsstörungen in der Hand bei Pyramidenbahnenläsion	183
Dr. <i>Th. B. Wernøe</i> (Kopenhagen): Dissociierte nasale Reflexphänomene, Syndroma oculo-faciale hystericum	189
Dr. <i>C. J. Munch-Petersen</i> (Kopenhagen): Ueber den Zuckergehalt der Spinalflüssigkeit als Diagnostikum	193
Doc. <i>F. Leiri</i> (Helsingfors): Ueber das Semon-Rosenbachsche Gesetz bei Lähmungen im Kehlkopf	203
Doc. <i>G. Dohlman</i> and Dr. <i>G. Engvall</i> (Upsala) (read by G. Engvall): A report on experiments on rabbits with a view to determining the time taken by the reaction of the eye on mechanical or galvanic irritation of the labyrinth of the ear	213

Dr. <i>H. J. Schou</i> (Denmark): Endocrinological investigations in epileptics	227
<i>Discussion:</i>	
Dr. <i>Schmidt</i>	239
Dr. <i>Wohlfahrt</i>	239
Prof. <i>G. H. Monrad-Krohn</i> (Oslo): A case of myotonia with striking reaction to pilocarpin	241
<i>Discussion:</i>	
Doc. <i>Antoni</i>	243
Dr. <i>Sjögren</i>	244
Dr. <i>Wohlfahrt</i>	245
<i>Resolution aux directions médicales.</i>	
Prof. <i>G. H. Monrad-Krohn</i> and Dr. <i>R. Forberg</i> (Oslo): Contributions to the pathology of myasthenia	247
Doc. <i>N. Antoni</i> (Stockholm): On Ventriculography	249
Dr. <i>Vilh. Hakon Sjögren</i> (Stockholm): Tumeurs intracrâniennes mé-tastatiques	269
<i>Discussion:</i>	
Dr. <i>Schmidt</i>	281
Prof. <i>Ernst Ehrnrooth</i> (Helsingfors): Gehirnvolumen und Kranialkapa-zität	283
Doc. <i>H. Olivecrona</i> (Stockholm): Ueber die Anwendung der Elektrokoagulation bei Gehirntumoren	295
Dr. <i>H. J. Schou</i> (Dänemark): Volksheilanstalten für Nervöse	303
Prof. <i>J. Hagelstam</i> (Helsingfors): Das Vorkommen von Alkoholkrankheiten im Nervensystem während der Zeit des Alkohol-To-talverbotes in Finland	311
Dr. <i>F. Lossius</i> (Oslo): Nachuntersuchungen bei mit Malaria behan-delten Paralytikern	315
Dr. <i>A. Schjött</i> (Oslo): Untersuchungen über das leukocytaire Blutbild bei mit Malaria behandelten Paralytikern. (Als Manuskript ein-geliefert, nicht gedruckt)	319

THE BLOOD PRESSURE DURING HYPERVENTILATION AND DURING THE EPILEPTIC FIT¹⁾

BY

V. HENDRIKSEN

The vasomotor disturbances during the epileptic fit have always made a very interesting subject, but their study is encumbered with considerable difficulties.

By means of experimental investigations on animals as well as through clinical observations, endeavors have been made to gain a clear understanding of the nature of these vasomotor disturbances, but without any marked success. A review of the rather extensive literature on this subject leaves only an impression of utter uncertainty, as the reported findings are widely divergent and quite contradictory (*Binzwanger, Ballan*). I shall therefore not attempt to give any comprehensive survey of the literature, but merely mention the findings of a few investigators that are somewhat in keeping with my own findings concerning the blood pressure during the epileptic fit. Thus *Féré* has found a rise of the blood pressure during the epileptic aura as well as during the attack itself, but a fall of the blood pressure immediately after the seizure. Also *Ohanessian* states that the epileptic fit is accompanied by a marked rise of the blood

¹⁾ The investigations reported in this paper have been carried out in »Filadelfia« (hospital for nervous and mental diseases), Denmark; they are previously published in Danish, in my thesis: *Spasmophili og Epilepsi samt Bidrag til det epileptiske Anfalds Pathogenese*. Levin & Munksgaard, Publishers. Copenhagen, 1928.

pressure, and that the cessation of the convulsions is closely followed by a fall of the blood pressure that reaches subnormal values within 10—15 minutes. The blood pressure begins then to rise once more, and, as a rule, it reaches its normal value in the next 10 minutes. In a few cases however, it would take as much as 24 hours before the blood pressure returned to normal. — Other investigators (*Voisin & M. Petit*) have reported quite the reverse findings: a fall of the blood pressure during the attack which is followed by a rise of the blood pressure. After a careful examination of the blood pressure variations in 41 epileptics, *Besta* finds that the epileptic fit does not influence the blood pressure curve; but the blood pressure is not examined during the convulsive seizure, only before and after the fit.

As a matter of course, the investigations into the vasomotor disturbances during the epileptic seizure are made most difficult by the sudden and capricious onset of the attack, so it is no wonder that the reported findings are conflicting. The hyperventilation (forced respiration, hyperpnoea), however, furnishes the means to elicit the epileptic attack with greater certainty than was practicable before and, therefore, to study the vasomotor disturbances with better results, although this study still is meeting with considerable difficulties.

The greater part of the following blood pressure findings under the epileptic attack were obtained under seizures elicited by hyperventilation. Before one may judge the results obtained in this way, it will therefore be necessary to consider the influence of hyperventilation upon the blood pressure.

Still, these two questions are interlocking. For in the hyperventilation experiment, too, it is impossible to know beforehand when the seizure will set in, so that it is essential in every ventilation experiment to measure the blood pressure at fairly brief intervals from the very beginning of the experiment. This procedure gives a very good picture of the changes in the blood pressure during the entire hyperventilation period and — in the cases where an epileptic attack comes on — immediately before as well as after the seizure. The difficulties of the blood pressure reading during the epileptic attack will be mentioned later.

Blood Pressure Determination under Hyperventilation.

The experimental material is chiefly composed of epileptics, but it includes also a few normal individuals.

The hyperventilation experiment was carried out in the usual way, but with special provisions for the examination of the circulation by determination of the blood pressure and the pulse frequency, care being taken that the patient did not make any rapid motions immediately before the experiment, and he was resting in a reclining position for about 10 minutes prior to the commencement of the hyperventilation. In this way I hoped to be able to determine the resting blood pressure (*Rubow*), and for control I made two determinations of the blood pressure and pulse rate at an interval of 5—10 minutes, so that the last determination was made immediately before the hyperventilation was started. During the experiment, regular determinations of the blood pressure and the pulse rate were made at intervals of 2—3 minutes; and these regular determinations were kept up for some time after the hyperventilation had been discontinued. Throughout the experimental period the variations in the blood pressure were watched very closely, with a view to the eventual onset of an epileptic attack.

The blood pressure is determined by auscultation and employment of Riva-Rocci's arm-cuff and mercury manometer. Both the systolic and the diastole pressure are determined in each instance. Of course, this method does not allow of any very great accuracy; still, it is sufficiently safe for the present investigation, I think, as deviations of less than 5 mm. Hg are made out most readily.

The pulse is examined by palpation of the radial artery and by auscultation of the brachial artery in the cubital fossa. The examination of the pulse includes the frequency and regularity of the pulse together with the equality and strength of the pulse beats.

In this way I have examined 32 epileptics, 16—48 years old, in a total of 39 experiments.¹⁾ In these patients were 13 men

¹⁾ Hyperventilation experiments Nr. 79—119.

and 19 women. In addition I have examined 4 normal individuals,¹⁾ 24—33 years old.

The course of the hyperventilation turned out to be quite in keeping with previous descriptions, with the development of more or less pronounced symptoms of tetany associated, in several cases, with an epileptic attack. These features have previously been described in detail, and they will not be taken up in this paper. I shall limit myself to mention the phenomena connected with the circulatory changes.

These phenomena are partly associated with the blood pressure — the systolic as well as the diastolic — partly with the pulse. To elucidate the findings, the results of each examination have been plotted graphically, the blood pressure — respectively the pulse rate — being marked along the ordinate and the time along the abscissa. The resulting curves give a good illustration of all the observations on the blood pressure, whereas the pulse findings are brought out but incompletely. For in this way only one quality of the pulse (the rate) is presented graphically, whereas the other properties of the pulse (strength, regularity, equality) are not indicated by this curve.

From the study of all the curves for these experiments it is evident that the hyperventilation nearly always brings about a more or less pronounced fall of the systolic blood pressure. One of the finest illustrations of this phenomenon is found in experiment No. 83, of which the blood pressure curve is given in fig. 1. In this case the hyperventilation lasted 20 minutes. The respiration was good throughout, and it gave the usual symptoms of tetany: facialis phenomenon I, slight tetany posture, C.O.C. — 3 milliamperes. Before the experiment the blood pressure was 125/90—120/90 mm. Hg. After 2 minutes of hyperventilation the blood pressure has already gone down to 110/90 mm., and now it decreases gradually throughout the whole hyperventilation period to 95 mm. As soon as the hyperventilation ceases, the systolic blood pressure begins to rise; in 2 minutes it reaches 110 mm., after 5 min. it is 120 mm.; on this level it

¹⁾ Hyperventilation experiments Nr. 120—123.

stays the next 10 minutes, whereafter it rises to 125 mm., reaching the same value as before the experiment.

This course of the changes in the systolic blood pressure is found more or less distinctly in nearly all the experiments. The

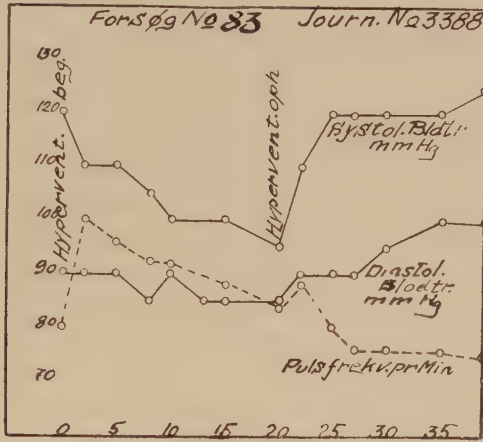


Fig. 1.

systolic blood pressure falls during the hyperventilation; when the hyperventilation is discontinued, the blood pressure rises and returns soon to its initial value. Minor irregularities may be present in the course of the blood pressure curve. Often the fall of the blood pressure does not begin till the hyperventilation has been carried on for some time; in a few instances the beginning of the experimental period shows even a slight rise of the blood pressure which is later followed by a fall. Sometimes one may also find that the blood pressure rise, which usually sets in at the discontinuance of the hyperventilation, is beginning already in the last part of the hyperventilation period; and again, instead of falling gradually the blood pressure curve may show some oscillations in its course. Finally it should be emphasized that a few experiments (No. 86, 88, 93) showed a rise of the blood pressure during the hyperventilation instead of a blood pressure fall. This finding, however, was not constant in the individuals concerned; the reverse was found when the experiment was repeated. After mentioning the pulse

findings, I shall come back to these irregularities in the course of the blood pressure curve.

In the diastolic blood pressure the features are not so regular as in the systolic pressure. The diastolic pressure is influenced by the hyperventilation to a much lesser degree, and consequently it shows but small variations. In many experiments the diastolic pressure does not show any changes worth mentioning; in other cases it shows some changes similar to the ones observed in the systolic pressure, although less pronounced. Finally there are some cases in which the diastolic blood pressure curve shows irregular variations throughout its course, or a course reverse of the systolic blood pressure curve. So, apart from its relatively slight susceptibility to hyperventilation, the diastolic blood pressure curve cannot be said to present any regular features in its course. It should be emphasized, however, that in a relatively large number of cases the diastolic blood pressure curve is reflecting on a small scale the course of the systolic blood pressure curve.

The pulse shows some quite characteristic changes. Right at the beginning of the hyperventilation there is a considerable increase of the pulse rate. This increase may keep for some time; but in most cases it diminishes little by little, and towards the end of the experiment the pulse rate is increased but little; and very soon after the discontinuance of the hyperventilation it is the same as it was before the experiment. — The rhythm of the pulse is not influenced by the hyperventilation; the succession of pulse beats is perfectly regular. The force of the pulse, on the other hand, is nearly always diminishing; the pulse beat becomes less accentuated; and in many cases the radial pulse becomes so feeble that it may hardly be felt (No. 80, 83, and others). As the pulse is getting weaker, the pulse beats become unequal; now and then a single large and strong pulse wave may appear between the small and faint ones. This could be made out by palpation as well as by auscultation. — This respiratory pulse type was most distinct under the energetic and forced respiration, and less distinct when the respiration was poor. Excepting the increase of the pulse rate,

the irregularities of the pulse could first be demonstrated after respiration for some time, and they were getting more pronounced with the progress of the experiment.

The respiratory pulse type has to be taken as the cause of the blood pressure fall; for it means a decrease of the blood volume which the heart forces out in the arteries. The irregularities that are sometimes observed in the blood pressure curve — such as the initial or the more continuous blood pressure rise — are to be explained by the fact that the respiratory pulse type has not yet been produced while, on the other hand, the blood supply is increased as a result of the increase of pulse rate. The blood pressure rise that is sometimes observed towards the end of the experiment, as well as the oscillations of the blood pressure curve during the hyperventilation, may be explained in a similar way, as one will find that, occasionally during the experiment or more continually towards the end of the experiment, the respiration is getting less forced because the patient is getting tired. This fact is also asserting itself in the pulse rate, which is decreasing little by little because the respiration is becoming more automatic and less forced. The rather rapid blood pressure rise after the discontinuance of the hyperventilation is likewise easy to understand, as the heart is now supplied with ample amounts of blood; it will also be noticed, then, that the pulse is becoming full and strong shortly after the hyperventilation has ceased.

So the influence of the hyperventilation upon the circulation may be fully explained through the effect of the forced respiration upon the heart function. This view is not quite compatible with the hypothesis of *Foerster*, who suggests the possibility of the circulatory disturbances originating from an increase of the blood supply to the thorax, produced by the stronger suction that takes place in the forced respiration. It is true that, under certain circumstances, the conditions for such an increased suction are present; but other factors will soon assert themselves and produce the opposite effect. Thus the outflow from the veins will not be facilitated — as assumed by *Foerster* — on the contrary, it will be impeded.

The examination of the effect of hyperventilation upon the circulation in normal individuals shows quite the same changes as observed in epileptics; here, too, one finds a fall of the blood pressure that is dependent upon the force of the respiration. So the above-mentioned view of the cause of the blood pressure fall during hyperventilation is not changed by the findings in normal individuals.

After this examination of the effect of hyperventilation upon the circulation, I shall now turn to the real problem of this investigation: the bearings of the circulation upon the epileptic attack.

Blood Pressure Determination during the Epileptic Fit.

Most of the blood pressure determinations are made during seizures produced by hyperventilation. Still, I have a few times succeeded in determining the blood pressure during the spontaneous attack.

The hyperventilation experiments are carried out as described above. The blood pressure is determined at intervals of 2—3 minutes throughout the experiment. In this way one will come very close to the attack, and, with some attention, in a certain number of cases one will manage to determine the blood pressure right at the onset of the attack and then follow the changes in the blood pressures throughout the attack. In attempting this, however, one meets with an almost insurmountable difficulty in the agitation of the patient. The agitation is least in the light attacks and in the petit mal; the last form lends itself particularly well to the study of the blood pressure during the attack, as here one is almost always able to make the determination throughout the entire attack. In contrast with this form, the violent seizures give a great deal of trouble. In most of these it will still be possible to determine the blood pressure at the very onset of the seizure, before the convulsions have started. When first the convulsions have set in, the motions of the patient are so violent as to make all determinations impossible; and the blood pressure cannot be determined again till the convulsions have subsided. But, if one

is ready to take up the determination, it may be carried out in the last stages of the seizure. — Considering the fact, that the seizure is rarely lasting more than 2—3 minutes, and usually less, it is evident that the blood pressure determination during the epileptic fit is connected with difficulties and, therefore, requires a great deal of care and attention.

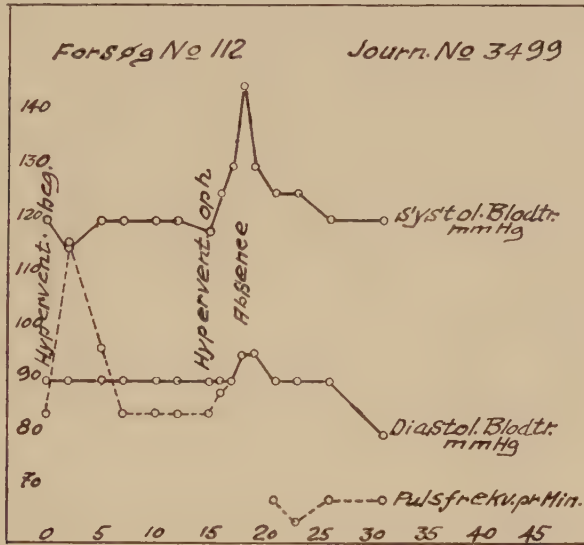


Fig. 2.

The blood pressure has been determined in 16 epileptic attacks distributed on 13 individuals. In 12 cases the attack was elicited by the hyperventilation experiment; in 2 cases the attack came on spontaneously. In addition, examination has been made of 2 cases of status epilepticus. — Most of the attacks appeared in the form of petit mal; but in some of the cases the attack was a violent epileptic seizure.

In a fairly comprehensive way, these experiments elucidate the bearings of the blood pressure upon the epileptic attack. Through the blood pressure curves for each individual experiment one may follow the changes in the blood pressure curve before, during and after the attack. Fig. 2, experiment No. 112, gives a fine example of such a curve.

The systolic blood pressure curve shows a very characteristic course that is encountered in all the experiments. In looking at this curve, one will notice that the epileptic attack is always accompanied by a rise of the systolic pressure. This blood pressure rise may even be very considerable (cf. exp. No. 113 (Fig. 3) and 115 where the blood pressure during the attack

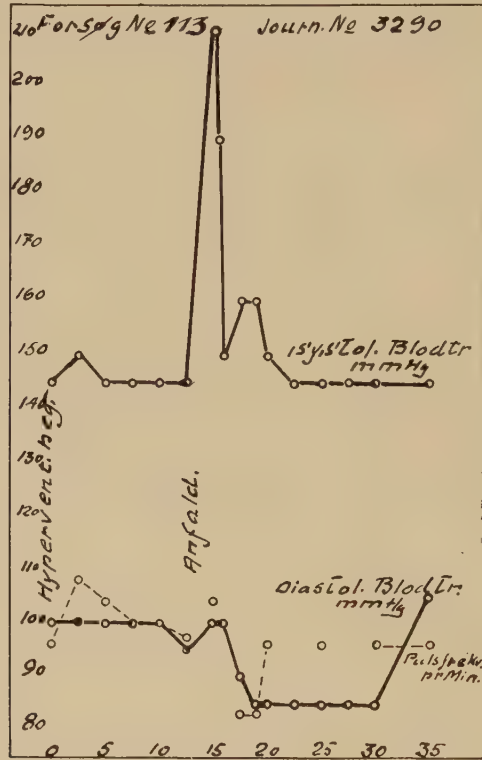


Fig. 3.

is respectively 210 mm and 190 mm). As a rule, this rise is more marked in the violent convulsive seizures than in the petit mal.—The blood pressure rise is closely associated with the epileptic attack and ceases at the same time as the attack. The course of the diastolic blood pressure curve is less characteristic. In most cases it is not particularly affected by the

epileptic attack. It is only as a mere suggestion that one may make out a slight rise of the diastolic pressure corresponding with the rise of the systolic blood pressure curve (exp. No. 108, 109, 112). In two cases (No. 107 and 113) there was a rather marked fall of the diastolic blood pressure immediately after the attack and lasting some time. — However, the diastolic blood pressure curve did not show any characteristic changes — on the whole, the curve was rather unaffected by the epileptic attack.

As to the pulse during the epileptic fit, in most of the cases the examination had to be limited to an estimation of the force and rhythm of the pulse, whereas the attack as a rule did not leave time enough for the determination of the pulse rate. It was only in a very few instances that the pulse rate could be ascertained, and here it showed a slight increase (No. 107, 111); but increase of the pulse rate is hardly a constant phenomenon, I think (cf. No. 114, 106). The force of the pulse, on the other hand, was nearly always found to be increased. On palpation as well as on auscultation the pulse beats were found to be fuller and stronger during the epileptic attack, and they stayed so after the attack too.

As is evident from these findings, the circulatory disturbances during the epileptic attack are particularly associated with the systolic blood pressure curve; and, when the blood pressure is mentioned in the following, the term is always used in the sense of the systolic blood pressure if nothing else is said. — A great deal of interest is attached to the relation between the blood pressure rise and the other phenomena of the epileptic fit; and it is of particular importance to ascertain the point of time during the attack when the blood pressure rise sets in. As, however, the epileptic seizure in most of the cases comes on suddenly, without any prodromata, and then progresses at a furious rate, it is very difficult to analyse the individual components of the attack, especially in the early part of the attack. By paying close attention, however, one will often succeed in discovering the attack as it comes on: the patient turns pale, his eyes become staring, he gets fumb-

ling, trembling, or something of the kind, and then the other phenomena develop in rapid succession. If now one is ready to make an examination, he will in several cases succeed in carrying it out at the very beginning of the seizure; but often the fit develops so rapidly that this attempt will fail, and one is then limited to determinations during the height of the seizure and the end of the fit.



Fig. 4.

In summing up all the curves, one gets the following picture of the blood pressure curve: As a rule the rise of the blood pressure sets in together with the seizure, or such a short time before that it is not possible to separate it from the attack. Still, in a few instances (No. 106, 110, 112) the blood pressure rise could be demonstrated to come on immediately before the real seizure and yet distinctly separate. In some cases the blood pressure rise could even be made out more or less distinctly for a short time before the attack. Exp. No. 106 (fig. 4) is particularly instructive in this respect. Here the blood pressure begins to rise as early as 5—8 minutes before the attack; its highest value is measured immediately before the

seizure, but without being accompanied by the slightest sign of an approaching fit. — A few other cases give a similar picture, although less distinct.

A considerable rise of the blood pressure may always be demonstrated in the beginning of the attack (exp. No. 109, 110, 112, 115). It is most likely that the blood pressure reaches its highest value at this time. This appears to be the case in the *petit mal*, in which condition the blood pressure of some patients has been watched throughout the attack. It is not excluded, however, that in the violent epileptic fit the blood pressure reaches its maximum first in the convulsive stage. For the present I will have to leave this question unsettled as I have not succeeded in determining the blood pressure in this stage. — Towards the end of the attack the blood pressure is falling; as a rule, the latter part of the curve falls very steeply (No. 110, 113, 119), but it may be drawn out a little in its terminal portion (No. 107, 109, 112), especially in cases where the attack is relatively slow in subsiding. In most of the cases the fall of the blood pressure will be completed at the same time as the attack is at an end, and, as a rule, the blood pressure will then show the same value as before the attack. In a few cases the blood pressure may fall a little below its initial value, but then it rises soon to this value. So there is no characteristic changes in the blood pressure curve after the attack.

These findings have been obtained through examinations in attacks produced by hyperventilation. The same results are obtained in the cases where the seizure was spontaneous. It is readily understood that in such cases I have not been able to make any determinations immediately before the fit and at the onset of the seizure, but only during the attack and at its conclusion. One of these cases (No. 116) is particularly instructive, as it shows a considerable rise of the blood pressure in the midst of the attack, followed by a marked fall of the blood pressure — quite like the above-mentioned cases.

Finally I shall mention two cases of status epilepticus. In one of these (No. 118) the patient — male, 45 years — had

been lying in status epilepticus since the preceding evening; that evening and the following night he had been treated with injections of somnifen. The next morning he was admitted to the hospital. At the time of examination (on the admission) he was perfectly comatous, and at intervals of about 5 minutes he had small attacks consisting in turning of the eyes — upwards and to the right — together with slight twitchings of the brow, but no other spasms. Now the blood pressure was measured every few minutes. On the blood pressure curve each attack is registered very plainly. Normally the blood pressure of this patient is about 135 mm; but at the onset of each attack it rises to 140 mm, whereafter it falls to 130 mm, and shortly after it rises once more to the normal value (135 mm), where it stays till the next attack is ushered in with a new rise to 140 mm. — The diastolic blood pressure curve is not affected by the attacks to any extent worth mentioning. Nor does the attack have any influence on the pulse, which is full and regular, with a slight increase of the frequency.

It may seem strange that the rise of the blood pressure is relatively slight. It should be kept in mind, however, that the attacks are very brief and mild, so that there is no reason to expect some greater changes in the blood pressure curve.

The other patient with status epilepticus (exp. No. 119) was also a man, about 40 years old, who had been suffering from status epilepticus several times before. His present condition had developed because he had failed for some time to take his medicine. His status was introduced by 6 violent seizures that occurred within 15—20 minutes, and he did not recover consciousness between the attacks. The examination of the blood pressure was started immediately after the seventh attack. At that time the patient was comatous, with stertorous breathing. The blood pressure was determined at intervals of 1—2 minutes, and it was found to vary between 140/90 and 135/90 mm. After 10 minutes there came a violent epileptic seizure with tonic and clonic spasms, lasting about 2 minutes. Ca. $\frac{1}{2}$ minute before the attack the blood pressure was 135/90 mm. No blood

pressure determination can be made during the seizure; but immediately after the cramps have ceased the blood pressure measures 175—180 mm., whereafter it falls gradually — in the next minute — to 165, 150 and 140 mm. 2 minutes after the attack the blood pressure is again 135/190 mm. — So, in contrast with the preceding case, this one shows a rather considerable increase of the blood pressure, which is probably connected with the severity of the epileptic seizures.

In summing up the above-mentioned result of blood pressure determination during epileptic fits — produced by hyperventilation and spontaneous — and in status epilepticus, one arrives at the following conclusion:

The epileptic seizure is always accompanied by a rise of the systolic blood pressure, whereas the diastolic blood pressure and the pulse are affected but little. *In rare instances this rise of the blood pressure may be demonstrated some minutes before the attack, but most often it comes on immediately before the attack; it sets in suddenly, and it reaches presumably its maximum in the beginning of the attack.* The end of the attack is accompanied by an equally sudden fall of the blood pressure. When the seizure is over, the blood pressure has most often reached the same value as before the attack, and it keeps staying on this level. — So the changes in the blood pressure curve are closely connected with the fit.

REFERENCES

- BALLAN, JEAN-MAXIME: Recherches s. la. tension sang. d. l'épilepsie. Bordeaux 1912.
- BESTA, C.: Ricerche sopra la pressione sanguina, il polso e la temperatura degli epilettici. *Epilepsia* I, 416, 1910.
- BINZWANGER, OTTO: Die Epilepsie. II Aufl. Wien-Leipzig 1913.
- FÉRÉ, CH.: Les épilepsies. Paris 1890.
- FOERSTER, C.: 1) Hyperventilationsepilepsie. Jahresvers. d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte in Innsbruck 24.—27. Sept. 1924. *Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* 83, 347, 1925.

- FOERSTER, C.: 2) Zur Operationsbehandlung der Epilepsie. Jahresvers. d. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte in Düsseldorf 24.—26. Sept. 1926. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 89, 137, 1926 og Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 44, 1926.
- OHANESSIAN, B.: La pressione sanguigna negli epilettici. Epilepsia I 270, 1910.

EIN KLEINHIRNFALL

VON

F. LEIRI
HELSINGFORS

Es erschien mir angebracht den folgenden nur klinisch untersuchten Kleinhirnfall mitzuteilen, weil darin ausserordentlich deutlich der Funktionsausfall der Antagonisten zu Tage trat und er daher an seinem Teil die früher von mir ausgesprochene Behauptung stützt, dass das Kleinhirn im allgemeinen die Funktion der Antagonisten innerviert (*Leiri*⁴).

Obwohl das sog. cerebelläre Syndrom zahlreiche Symptome umfasst, können die von Kleinhirnerkrankungen herrührenden Zeichen bekanntlich sehr wenig hervorgetretend sein. Diese Unauffälligkeit der Symptome beruht auf der korrigierenden Wirkung des Grosshirns, und ich habe in einem früheren Aufsatz (*Leiri*⁵) hervorgehoben, dass die bei Vermisaffektionen auftretende, schon von *Nothnagel* beobachtete Konstanz der Symptome bei der Erhaltung des Körpergleichgewichts und beim Gehen dadurch bedingt sein dürfte, dass die an diesen Aufgaben teilnehmenden Körperteile, der Rumpf und die unteren Extremitäten (das Hüftgelenk), in der Hirnrinde äusserst spärlich repräsentiert sind, so dass sich keine kortikale Korrektur entwickeln kann. Was die sog. Intentionsbewegungen anbelangt, die wir hauptsächlich mit den oberen Extremitäten ausführen und die von den Hemisphären des Kleinhirns abhängig sind, kann es recht oft schwer sein, die in ihnen durch eine Kleinhirnaffektion verursachte Störung, auszufinden. Nur die Bewegungen, die so schwer sind, dass der Patient die bei ihnen fehlende Tätigkeit der Antagonisten nicht willkürlich korrigieren kann, sind dauernd gestört. Solche Bewegungen kom-

men bei den sog. Adiadochokinesisversuchen, z. B. bei *Babinski's* »Marionettenversuch« und bei dem früher von mir vorgeschlagenen sog. »Klavierspielversuch« (*Leiri*⁷) in Betracht. Wegen der Schnelligkeit der Bewegungen kann in diesen Versuchen die kortikale Innervation der Antagonisten natürlich nicht mit derselben Schnelligkeit und Präzision erfolgen, die, die normale Kleinhirnnervation Zustände bringt, und es tritt deutlich einer Bewegungsstörung hervorruft. In dem folgenden Krankheitsfall habe ich einen neuen Versuch ausgeführt, der, wie mir scheint, auch zu denjenigen gehört, bei welchen es dem Patienten schwer fällt, die fehlende reflektorische Innervation der Antagonisten durch kortikale Innervation zu ersetzen. Dieser Versuch, für den ich den Namen »Bremsversuch« vorschlage, ist der folgende. Ich fordere den Patienten auf, schnell die Finger in den Wurzelgelenken oder die Hand im Handgelenk zu beugen, und lasse ihn die Bewegungen plötzlich in einer neuen Stellung anhalten, die ich dem Patienten angebe, indem ich dieselbe Bewegung selbst vormache. Bei diesem Versuch konnte ich beobachten, dass die in Bewegung befindlichen Körperteile auf der Seite, auf der die Kleinhirnsymptome auftraten, nicht in der neuen Stellung halt machten, sondern an ihr vorbei schwangen, wogegen die betreffenden Körperteile unter normalen Verhältnissen nicht nur in der bestimmten Stellung halt machen, sondern sogar etwas zurückprallen können (sog. Rückstossphänomen, *Rieger, Lewy*).

N. Alvinä, 21-jährige Landwirtschtochter. In die Zentralirrenanstalt Lapinlahti aufgenommen am 28. VII. 1926.

Diagnose: Tumor pontocerebellaris.

Anamnese:

Hereditär o. B.

Pat. ist normal entwickelt und früher immer gesund gewesen. Kein Trauma. Hat mit gutem Erfolg die Volksschule, den Konfirmandenunterricht und eine Handarbeitsschule durchgemacht.

Im vorigen Sommer (1925) begann Pat. beim Tanzen Schwindel zu fühlen. Der Schwindel nahm allmählich zu und war besonders morgens beim Aufstehen zu verspüren, ging aber vorüber, nachdem Pat. einige Zeit aufgewesen war. Zwischendurch bestanden intensive Kopfschmerzen besonders in der linken Schläfe. Morgens unmittelbar nach dem Erwachen hatte Pat. auch schwere Anfälle von Erbrechen, die ein paarmal den ganzen Tag dauerten. Zu Anfang des folgenden Sommers (1926) wurde

der Gang allmählich schwankend, besonders bei Wendungen neigte Pat. dazu, umzufallen.

Im Laufe der beiden letzten Jahre ist das Gehör auf dem linken Ohr allmählich fast ganz erloschen.

Während etwa eines Monats hat Pat. beim Blick nach links Doppelbilder gesehen. Im Laufe der drei letzten Wochen bemerkte sie, dass sich die Sehkraft im linken Auge verschlechterte; doch konnte sie bisher noch mit diesem Auge lesen.

In der linken Hand hat die Kraft allmählich abgenommen, und die Hand ist wie eingeschlafen.

Status praesens:

N. I. Ohne Besonderheiten.

N. II. Nicht ophthalmoskopierte.

Pupillen gleichgross, rund, reagieren auf Licht.

Beim Blick geradeaus nach vorn horizontaler Nystagmus nach rechts. Beim Blick nach links horizontaler Nystagmus nach links; beim Blick nach rechts horizontaler Nystagmus nach rechts. Beim Abwärtsblicken kein Nystagmus. Beim Blick nach links aufwärts kein Nystagmus; beim Blick nach rechts aufwärts Nystagmus nach rechts.

Befindet sich ein Gegenstand etwa 70 cm oder mehr entfernt vor der Pat., so hat sie Doppelbilder unter 45° beiderseits der Mittellinie.

Nn. III, IV, VI. Pat. kann das Auge in allen Richtungen bewegen.

N. V. Sensibilität auf Nadelstich links im Gesicht schlechter als rechts. Linker Hornhautreflex schwächer als rechter, aber doch ziemlich lebhaft. Pat. spannt die Massetermuskeln auf beiden Seiten gleich kräftig.

N. VII. Rechts normal, linker Mundwinkel etwas niedriger als rechter.

N. VIII. Gehör rechts normal. Links hört Pat. die Uhr nicht ticken, selbst wenn sie ihr an das Ohr gedrückt wird.

Kniesehenreflexe beiderseits lebhaft, gleich kräftig. Achillessehnenreflex rechts nicht auslösbar, links deutlich. Triceps- und Radiusreflexe normal.

Babinski'scher Zehenversuch auf beiden Seiten negativ.

Bauchreflexe beiderseits normal.

Sensibilität im Körper normal ausser auf der linken Gesichtshälfte (siehe N. V).

Beim Stehen mit offenen Augen und zusammengestellten Füßen schwankt Pat. stark nach beiden Seiten. Bei geschlossenen Augen nimmt das Schwanken nicht nennenswert zu. Pat. kann kurze Zeit auf einem Bein stehen, schwankt aber dabei stark.

Pat. geht wie ein Betrunkener, schwankt deutlich und regelmässig nach rechts. Dies tritt besonders dann hervor, wenn sich Pat. plötzlich umwendet und weiter geht, wobei sie recht stark nach rechts schwankt.

Kein Tremor. Kraft in allen Muskeln gut. Deutliche *Adiadochokinesis* im linken Arm.

Keine Sprachstörungen.

Keine Perkussionsempfindlichkeit am Kopf.

Stereognose normal.

Keine psychischen Defekte.

12. IX. 1926. Zustand sonst unverändert, doch hat sich die Sehkraft besonders auf dem linken Auge dermassen verschlechtert, dass Pat. kaum mehr mit ihm sieht.

16. IX. 1926 *Romberg* + (bleibt jedoch aufrecht). Pat. schwankt stark, wenn sie auf einem, besonders dem rechten Beine steht. Sie kann auf den Zehen stehen. Geht gut, wobei sie mässig, aber deutlich schwankt und ebenso oft nach rechts wie nach links abweicht. Die Arme folgen den Bewegungen auf dieselbe Weise auf beiden Seiten. Mit geschlossenen Augen geht Pat. ziemlich geradeaus nach vorn. Lläuft gut. Hebt Pat. die Arme schnell, so beobachtet man links deutlich pendelnde Bewegungen, die einige Zeit andauern. In den ausgestreckten Fingern kein Tremor, aber auf der linken Seite leichtes Schwanken, mit der Hand und den Fingern. Wenn Pat. die Hände schnell zur Faust ballt, ist die gleichzeitig stattfindende Dorsalflexion im linken Handgelenk bedeutend kräftiger als im rechten. Starke *Adiadochokinesis* links. »Klavierspielbewegungen« mit der linken Hand viel langsamer als mit der rechten. Kraft in der linken und rechten Hand fast gleich. *Kniehackenversuch* auf der linken und rechten Seite fast gleich: das gehobene Bein schwankt leicht.

Auf der linken Gesichtshälfte spürt Pat. Nadelstich fast gar nicht; die Grenze des gefühllosen Gebietes läuft transversal über den Scheitel. *Hornhautreflex* links erloschen, rechts normal.

Beim Blick nach links hat Pat. deutlichen horizontalen *Nystagmus* (»Einstellungsnystagmus«), der sich bald beruhigt. Beim Blick nach rechts dieselbe Erscheinung in geringerem Masse.

Versucht Pat. ohne Hilfe der Hände sich aus der Rückenlage aufzusetzen, so hebt sich das linke Bein, während das rechte auf dem Bett liegen bleibt.

Während Pat. abwechselt auf dem einen und dem anderen Bein steht und sich mit geradegestreckten Armen gegen den Tisch lehnt, wird sie aufgefordert, das herabhängende Bein geradeaus nach hinten zu führen. Indem dieser Bewegung durch Drücken oberhalb der Ferse nach vorn entgegengewirkt und der Griff plötzlich gelockert wird, schwingt das linke Bein viel höher als das rechte. (Zu diesem und dem folgenden Versuch vgl. *Leiri*⁹).

Pat. versucht den geradeaus nach vorn gestreckten Arm zu adduzieren, und der Bewegung wird durch Festhalten des Handgelenks entgegengewirkt. Beim loslassen des Handgelenks schwingt der linke Arm kräftiger in die Medialrichtung als der rechte.

Stewart-Holmes' Versuch auf der linken Seite deutlich positiv.

Links *Abducensparese*.

Leichte *Facialisparese* auf der linken Seite.

Linkes Ohr taub.

18. X. 1926. Auf beiden Seiten Stauungspapille.

23. X. 1926 hatte ich Gelegenheit die Pat. zu untersuchen. Dabei wurde folgender Befund erhoben.

Pat. geht schwankend, mit gespreizten Beinen.

Sehr deutliche Adiadochokinesis links bei dem »Marionetten« und »Klavierspielversuch«. Ebenso auch bei schnellen Flexions- und Extensionsversuchen im Hand- und Ellbogengelenk.

Wenn Pat. versucht eine kurze, schnelle Flexionsbewegung in dem Handgelenk oder den Wurzelgelenken der Finger auszuführen, gelingt dies nicht mit der linken Hand, sondern die betreffenden Körperteile schwingen an der intendierten Stellung vorbei (fehlender »Rückstoss«). Rechts gelingen diese Bewegungen wie bei normalen Individuen. (»Bremsversuch«).

Wird Pat. aufgefordert, die Arme plötzlich gerade gestreckt in vertikale Stellung zu bringen, so macht der linke Arm nicht halt, sondern schwingt deutlich an dieser Stellung vorbei.

Beim Finger-Nasenversuch mit der linken Hand deutliches intentionstremorartiges Schwanken und etwas Hypermetrie (schlägt sich auf die Wange).

Links Kniesehenreflex pendelnd (reflexe rotulien pendulaire, *André-Thomas*); rechts normal.

Werden die Arme der Pat. in horizontale Stellung gehoben und freigelassen, wobei sie aufgefordert wird, sie schlaff herabfallen zu lassen, so pendelt der linke Arm mehr als der rechte. Fasst man die Pat. von hinten an die Schultern und bewegt diese abwechselnd nach vorn und hinten, so pendelt der linke Arm viel stärker als der rechte (*André-Thomas*' Passivitätsversuche).

23. X. 1926. Pat. aus der Anstalt entlassen.

Dass es sich in dem oben beschriebenen Fall um eine linksseitige Kleinhirnaffektion handelt, kann kaum einem Zweifel unterliegen. Im folgenden will ich auf die dabei beobachteten Symptome eingehen, bei denen deutlich ein Defekt der Funktion der Antagonisten auf der linken Seite hervortritt und die also dafür sprechen, dass das Kleinhirn die Funktion der Antagonisten überhaupt innerviert.

Wenn die Finger und die Hand in dem obenerwähnten »Bremsversuch« bei schneller Flexion nicht in der bestimmten Stellung bleiben, sondern an derselben vorbeischwingen, erhält

dies seine natürliche Erklärung in den fehlenden Kontraktionen in den Antagonisten auf der Dorsalseite des Handgelenks. Dass die Hypermetrie in dem Finger-Nasenversuch von der fehlenden Funktion der Antagonisten herrührt, dürfte sich gleichfalls von selbst verstehen. Der Ausfall der Antagonistenfunktion tritt auch deutlich hervor, wenn die Patientin aufgefordert wird, die Arme in vertikale Lage zu heben, wobei der linke Arm nach hinten schwingt.

Der *Stewart-Holmes'sche* Versuch — während Pat. den Arm biegt, wird dieser Bewegung durch Festhalten des Handgelenks entgegengewirkt, wonach der Arm losgelassen wird — war auf der linken Seite positiv, d. h. der losgelassene Arm schlug kräftig gegen die Brust. Diese Erscheinung erklärt sich in einfacher Weise aus dem Ausfall der Funktion der Antagonisten. Ebenso verhält es sich mit den Widerstandsversuchen, die ich schon früher für die Aufhellung der Kleinhirnfunktion mitgeteilt habe (*Leiri*⁶). Wenn man in diesem Fall den Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten in den Schulter- und Hüftgelenken entgegenwirkte und den Widerstand plötzlich aufhob, prallten die erwähnten Körperteile auf der linken Seite kräftig nach der von den Agonisten bedingten Richtung.

Die von *André-Thomas* entdeckten sog. Passivitätssymptome treten im vorliegenden Fall ausserordentlich deutlich auf. Bei passiven Bewegungen schwingen die Arme auf der kranken Seite hochgradiger als unter normalen Verhältnissen, was darauf hinwies, dass in den Muskeln, die diesen Bewegungen entgegenwirken, d. h. in den Antagonisten, keine Kontraktionen bestanden, die diese Bewegungen gedämpft hätten. Eine Hypotonie, eine allgemeine Schwächung der Muskelkraft, die dieses grössere Pendeln erklärt hätte, konnte nicht konstatiert werden.

Das in *Babinski's* »épreuve de la flexion combinée« auftretende Symptom, d. h. die Hebung der unteren Extremität über das Bett auf der kranken Seite beim Versuch der Patientin, aus der Rückenlage sich aufzusetzen, findet seine Erklärung meiner Ansicht nach ebenfalls in dem Fehlen der Kontraktion in den als Antagonisten wirkenden Muskeln auf der Dorsalseite des Hüftgelenks.

Die bei Kleinhirnaffektionen — auch bei der vorliegenden — auftretende Adiadochokinesis, die Unmöglichkeit, eine Reihe schnell aufeinanderfolgender entgegengesetzter Bewegungen auszuführen, habe ich früher folgendermassen erklärt (*Leiri*⁴): »Es ist leicht zu verstehen, dass in diesen Versuchen Pausen zwischen den nach verschiedenen Richtungen stattfindenden hypermetrischen Bewegungen auftreten, wenn man bedenkt, dass bei den Kleinhirnpatienten keine Kontraktionen in den Antagonisten bei den nach einer bestimmten Richtung erfolgenden Bewegungen vorkommen und dass daher einige Zeit vergeht, bis sich die Antagonisten genügend kontrahieren, um eine Bewegung nach entgegengesetzter Richtung hervorzurufen.«

In dem vorliegenden Fall war der Kniesehnenreflex auf der linken Seite pendelnd. *André-Thomas* hat in Kleinhirnfällen pendelnde Kniesehnenreflexe beobachtet, d. h. das Bein prallt ziemlich kräftig nach oben und schwingt wie ein frei beweglicher Pendel einen Augenblick zu beiden Seiten der Gleichgewichtslage, wogegen das Bein in normalen Fällen gewöhnlich nach dem Aufwärtsprallen nur sehr kleine Schwingungen macht. Das beweist meiner Ansicht nach, dass die unter normalen Bedingungen stattfindende Muskeltätigkeit, die antagonistisch ist im Verhältnis zu den Kräften, welche das Bein aus der Gleichgewichtslage führen, bei Kleinhirnaffektionen fehlen kann. Dass bei den Muskelreflexen wirklich Kontraktionen auch in den Antagonisten vorhanden sind, geht aus *Hoffmann's* Untersuchungen über Aktionsströme hervor. Dieser Forscher behauptet ausdrücklich, dass bei den Muskelreflexen keine reciproke Innervation (Erschlaffung des Antagonisten bei Kontraktion des Agonisten) stattfindet, was nach der Vermutung *Sherrington's* für die Muskeltätigkeit überhaupt eigentümlich wäre.

Dem Herrn Prof. *H. Fabritius*, der mir erlaubt hat diesen Fall zu untersuchen und zu publizieren, spreche ich meinen Dank aus.

LITERATUR

1. ANDRE-THOMAS: Étude sur les blessures du cervelet. Paris 1918.
 2. BABINSKI, J.: Exposé des travaux scientifiques. Paris 1913.
 3. HOFFMANN, P.: Untersuchungen über die Eigenreflexe menschlicher Muskeln. Berlin 1922.
 4. LEIRI, F.: Le cervelet, organe servant a l'innervation des antagonistes dans l'activité musculaire. Acta oto-laryngol. Vol. VI, 1924.
 5. LEIRI, F.: Beitrag zur Pathophysiologie des Kleinhirns. Acta societ. medic. fenn. »Duodecim«. Tom. V, 1924.
 6. LEIRI, F.: Über die Bewegungsstörungen bei Tabes. Acta med. scand. Vol. 62, 1925.
 7. LEIRI, F.: Über oberflächliche Kleinhirnaaffektionen. Zeitschr. für Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 16, 1926.
 8. LEWY, F. H.: Tonus und Bewegung. Berlin 1923.
 9. NOTHNAGEL, H.: Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
 10. RIEGER, C.: Über Muskelzustände. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. Bd. 31, 1903 und Bd. 32, 1904.
 11. SHERRINGTON, C. S.: The integrative action of nervous system. New York 1906.
-

DIE NORMALWERTE DES ZUCKER- GEHALTS IN DER CEREBROSPINALFLÜS- SIGKEIT UND UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS VERHÄLTNIS ZWISCHEN DEM BLUT- ZUCKER UND LIQUORZUCKER

VON

C. J. MUNCH-PETERSEN

Folgende Mitteilung entspricht in abgekürzter Form einem Abschnitt meiner Dissertation: »Der Zuckergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit«, die im Mai 1929 in Copenhagen veröffentlicht wurde. Die übrigen Abschnitte werden im Laufe von 1930—31 in *Acta medica Scandinavica* erscheinen; eine kurze Mitteilung derselben findet sich in den *Acta psychiatrica et neurologica*. Die Kongressverhandlungen der Nordischen neurologischen Gesellschaft, Helsingfors 1929.

In den betreffenden Untersuchungen habe ich mich mit dem Zuckergehalt des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit und besonders mit der Abhängigkeit dieser beiden Stoffmengen von einander beschäftigt. Ferner habe ich mich darum bemüht festzustellen, ob jenes Verhältnis im einzelnen Fall von grösserem diagnostischem Wert ist als die alleinige Bestimmung des Zuckergehalts im Liquor. Nach den Angaben über den Normalwert des Liquorzuckers, welche man in der einschlägigen Literatur findet, ist dieser scheinbar recht bedeutenden Schwankungen unterworfen und richtet sich u. a. nach der Methodik und dem Material der verschiedenen Forscher. Im *Winther's* und *Munch-Petersen's* Arbeit von 1926 kamen wir zu dem Ergebnis, dass der Liquorsucker normalerweise zwischen 0,045 % und

0,065 % liegt, und diese Grenzwerte stimmen einigermaßen mit den Angaben mehrerer anderen Forscher, z. B. *Stevenson, Wittgenstein, Halliday, Goodwin & Shelley*, überein.

Da nun der Liquorzuckergehalt stets geringer ist als der normale Blutzuckergehalt, drängt sich die Frage auf, ob nicht zu jeder Zeit die Konzentration des Liquorzuckers von der betreffenden Blutzuckerkonzentration abhängig sei, und ob dann gegebenenfalls bei jedem einzelnen Individuum unter gleichen äusseren Bedingungen ein konstantes Verhältnis zwischen diesen beiden Flüssigkeiten bestände.

Gesetzt den Fall, dass es wirklich so ein konstantes Verhältnis gibt, dann würde man den Liquorzuckergehalt nie in absoluten Normalwerten, sondern nur in relativen Werten, je nach dem Blutzuckergehalt, ausdrücken können. Folgende Tabellen zeigen die Ergebnisse der Untersuchungen über das Verhältnis zwischen dem Blutzucker und Liquorzucker.

In sämtlichen Fällen, wo nichts anderes bemerkt wird, ist der nüchterne Blutzuckergehalt durch Doppelanalysen und der Liquorsucker durch dreifache Analysen bestimmt worden.

Wo der Unterschied zwischen den Blutzuckerwerten in den Doppelanalysen nicht 0,005 % überstieg, ist die Durchschnittszahl angeführt. Meistens fand man jedoch sehr genaue Übereinstimmung der Analysen.

Tabelle I.

Es zeigt die Tabelle das relativ konstante Verhältnis zwischen Blutzucker und Liquorzucker.

Nr. 1. K., 20 Jahre. R. B. H.

Syphilis (serolog. Ausbruch).

6/8	26.	Blutzucker (nüchtern): 0,080 %	} Quotient 60 %.
		Liquorzucker (nüchtern): 0,048 %	
		Lumbalpunktion: Zellen $\frac{1}{3}$, Glob. o. Alb. 10 W.R. ÷ W.R. (Blut) 60. 100.	

10/8	26.	Blutzucker (nüchtern): 0,098 %	} Quotient 59 %.
		Liquorsucker (nüchtern): 0,058 %	
		Lumbalpunktion: Zellen $\frac{1}{3}$ Pandy ÷.	

Nr. 2. M., 25 Jahre. R.B.H.

Syphilis secund. Gonorrhoea.

- 20/7 26. Blutzucker (nüchtern): 0,095 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,060 % } Quotient 63 %.
 Lumbalpunktion: Zellen $\frac{0}{3}$ Glob. o. Alb. 10. W.R. ÷.
 W.R. (Blut) 15/7 26: 0. 0. 0. 20. 100.
- 29/7 26. Blutzucker (nüchtern): 0,085 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,054 % } Quotient 63 %.
- 25/8 26. Blutzucker (nüchtern): 0,092 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,060 % } Quotient 65 %.
 Lumbalpunktion: Zellen $\frac{0}{3}$ Pandy ÷. W.R. ÷.

Nr. 3. K., 22 Jahre. R.B.H.

Syphilis (Serolog. Ausbruch).

- 18/8 26. Blutzucker (nüchtern): 0,101 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,055 % } Quotient 54 %.
 Lumbalpunktion: Zellen $\frac{2}{3}$ Glob. o. Alb. 10. W.R. ÷.
 W.R. (Blut) 40. 100.
- 2/9 26. Blutzucker (nüchtern): 0,097 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,053 % } Quotient 54 %.
 Lumbalpunktion: Zellen $\frac{1}{3}$. Pandy ÷. W.R. ÷.

Nr. 4. K., 21 Jahre. R.B.H.

Syphilis secund.

- 2/9 26. Blutzucker (nüchtern): 0,081 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,052 % } Quotient 64 %.
 Lumbalpunktion: Zellen $\frac{0}{3}$. Glob. 0. Alb. <10. W.R. ÷.
- 1/10 26. Blutzucker (nüchtern): 0,076 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,046 % } Quotient 60 %.
 W.R. (Blut) 10/9 26: 0. 60. 100.

Nr. 5. K., 19 Jahre. R.B.H.

Syphilis (Serolog. Ausbruch).

- 8/7 26. Blutzucker (nüchtern) 8 Uhr 40: 0,088 % }
 Liquorzucker (nüchtern) 8 Uhr 42: 0,054 % } Quotient 61 %.
 Lumbalpunktion: Zellen $\frac{1}{3}$. Glob. o. Alb. 10. W.R. ÷.
- 8/7 26. Blutzucker (nüchtern) 10 Uhr 30: 0,081 % }
 Liquorzucker (nüchtern) 10 Uhr 35: 0,050 % } Quotient 62 %.
 W.R. Blut 0. 0. 0. 0. 60. 100.

Nr. 6. M., 28 Aar. R.B.H.

Syphilis secund.

- 8/7 26. Blutzucker (nüchtern) 8,33 Uhr: 0,085 % }
 Liquorzucker (nüchtern) 8,33 Uhr: 0,054 % } Quotient 63 %.
 Blutzucker (nüchtern) 9,30 Uhr: 0,086 %

- Lumbalpunktion Zellen $\frac{3}{3}$. Glob. o. Alb. 10. W.R. $\div$.
 W.R. (Blut) 0. 0. 0. 0. 10. 100.
 8/7 26. Blutzucker (nüchtern) 10,20 Uhr: 0,087 % } Quotient 60 %.
 Liquorzucker (nüchtern) 10,22 Uhr: 0,052 % }
 Lumbalpunktion: Zellen $\frac{2}{3}$. Glob. 0. Alb. 10.

Tabelle II.

Leiden des Centralnervensystems.

Es zeigt die Tabelle das Verhältnis zwischen Blutzucker und Liquorzucker bei Untersuchungen zu verschiedenen Zeitpunkten.

Nr. 1. K., 31 Jahre. Fda.

Encephalitis epid. chron.

- 10/12 26. Blutzucker (nüchtern): 0,091 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,056 % } Quotient 60 %.
 Lumbalpunktion: Zellen $\frac{2}{3}$. Glob. 1—2. Alb. 20. W.R. $\div$.
 25/5 27. Blutzucker (nüchtern): 0,091 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,053 % } Quotient 58 %.
 9/2 28. Blutzucker (nüchtern): 0,097 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,057 % } Quotient 59 %.

Nr. 2. K., 28 Jahre. Fda.

Mb. mentalis (organ.?).

- 7/2 27. Blutzucker (nüchtern): 0,082 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,056 % } Quotient 68 %.
 Lumbalpunktion: Zellen $\frac{4}{3}$. Glob. 1. Album. 10. W.R. $\div$.
 19/5 27. Blutzucker (nüchtern): 0,083 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,051 % } Quotient 61 %.

Nr. 3. K., 28 Jahre. Fda.

Encephalitis ep. chron.

- 26/4 27. Blutzucker (nüchtern): 0,091 % }
 Liquorsucker (nüchtern): 0,057 % } Quotient 63 %.
 25/5 27. Blutzucker (nüchtern): 0,090 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,056 % } Quotient 62.
 Lumbalpunktion: Zellen $\frac{9}{3}$. Pandy $\div$. W.R. $\div$.

Nr. 4. M., 24 Jahre. Fda.

Encephalitis. — Epileptiforme Anfälle. — Meningitis chron.

- 30/6 27. Blutzucker (nüchtern): 0,086 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,049 % } Quotient 57 %.
 Lumbalpunktion: Zellen $\frac{31}{3}$. Glob. 3. Album. 30. W.R. $\div$.

4/8 27. Blutzucker (nüchtern): 0,080 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,050 % } Quotient 63 %.
 Lumbalpunktion: Zellen $\frac{25}{3}$. Glob. 2. Alb. 25. W.R. ÷.

Nr. 5. M., 40 Jahre. Fda.
 Epilepsia.

6/7 27. Blutzucker (nüchtern): 0,074 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,051 % } Quotient 69 %.
 Lumbalpunktion: Zellen $\frac{15}{3}$. Glob. 1. Album. 25. W.R. ÷.
 25/7 27. Blutzucker (nüchtern): 0,079 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,056 % } Quotient 71 %.

Nr. 6. K., 22 Jahre. Fda.
 Epilepsia.

21/7 27. Blutzucker (nüchtern): 0,076 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,049 % } Quotient 64 %.
 16/9 27. Blutzucker (nüchtern): 0,085 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,051 % } Quotient 60 %.
 Lumbalpunktion: Zellen $\frac{9}{3}$. Pandy ÷. W.R. ÷.

Nr. 7. M., 47 Jahre. Fda.

Encephalopathia. — Pseudobulbärparalyse.

Die erste Punktion wurde während einer acuten Verschlechterung des Zustandes unternommen.

15/1 27. Blutsucker (nüchtern): 0,096 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,067 % } Quotient 70 %.
 Lumbalpunktion: Zellen $\frac{9}{3}$. Glob. 1. Alb. 15. W.R. ÷.

Bei der zweiten Punktion wieder bedeutende Besserung.

22/6 27. Blutzucker (nüchtern): 0,090 % }
 Liquorzucker (nüchtern): 0,060 % } Quotient 67 %.

In der Tabelle I handelt es sich durchweg um Patienten, welche keine klinische Zeichen eines Leidens im Zentralnervensystem darboten, und deren Krankheiten von solcher Art waren, dass ein besonderer Einfluss auf die Zusammensetzung des Liquors nicht zu erwarten war, welches ja auch durch die Tatsache bestetigt wird, dass die Untersuchung der Zellen, Albumenmenge und W.R. keine pathologische Veränderungen ergab.

Die in der zweiten Tabelle (Nr. II) angeführten Patienten leiden alle an Krankheiten entweder mit klinisch evidenter Lokalisation zum Zentralnervensystem oder mit pathologischen Veränderungen des Liquors. Die Punktion wurde morgens

zwischen 7 und 9 Uhr — d. h. nach einer Nüchternheit von ca. 14 Stunden — unternommen. Es lässt sich das erwähnte Verhältnis zwischen Blut- und Liquorzucker nämlich nur in nüchternem Zustand untersuchen, da eine alimentäre Hyperglycämie den Liquorzuckerspiegel nicht beeinflusst. (*Munch-Petersen und Winther.*)

Betrachten wir erst einmal die einzelnen Liquorzuckerwerte der Tabelle I, finden wir die untere Grenze bei 0,046 % und die obere bei 0,060 %. Es ist jedoch wie gesagt eine Frage, ob der Liquorzucker nicht so unmittelbar von der gleichzeitigen nüchternen Blutzuckermenge abhängig ist, dass man ihn stets als einen prozentischen Wert derselben ausdrücken kann. Dieser Wert, den *Winther und Munch-Petersen* »% Quotient« bezeichneten, ist in der Tabelle I in allen punktierten Fällen ausgerechnet (wo die 3 Dezimale grösser als 5 ist, wird die 2 Dezimale mit 1 erhöht). Es zeigt sich nun, dass der niedrigste % Quotient 54, der höchste 65 beträgt. Die Patienten wurden 2 Mal, Nr. 2 sogar 3 Mal, punktiert, um einen Einblick in die eventuellen Schwankungen des % Quotienten zu gewinnen.

Es ergibt sich aus den untersuchten Fällen, dass niedrigere oder höhere Blutzuckerwerte von entsprechenden niedrigeren oder höheren Liquorzuckerwerten begleitet sind, sodass gewissermassen der Liquorzucker dem Blutzucker stets Folge leistet.

Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass der momentane Blutzuckergehalt beim nüchternen Individuum für den gleichzeitigen Liquorzuckerspiegel entscheidend ist.

Es zeigt sich ferner, dass der prozentische Wert des Liquorzucker bei ein und demselben Individuum einigermassen konstant ist, während er bei verschiedenen Individuen recht bedeutend schwankt.

Das selbe Ergebnis erreicht *Wiechmann* mit demselben Verfahren; hat aber freilich nur in einem einzigen Fall eine zweimalige Punktion unternommen.

Die Untersuchungen in der Tabelle II zeigen Verhältnisse, welche durchweg den Ergebnissen in der Tabelle I entsprechen. Die wenigen, etwas erhöhten % Quotienten sind gewiss die Folgen pathologischer Einschlüsse, und von ihrer Bedeutung wird später die Rede sein.

Wir sehen hier wieder, wie der Liquorzucker dem Blutzucker folgt, mit Ausnahme von Nr. 2, wo es sich jedoch um eine Patientin handelt, die sich bei der zweiten Punktion in einem ausgesprochen psychotischen Affektzustand befand, während sie bei der ersten Punktion in einer ruhigen Phase war. In diesem Fall fand man auch die grösste Differenz (7).

Tabelle III zeigt endlich den % Quotient bei 24 einmaligen Untersuchungen von »Normalen«. Der Liquorzucker schwankt zwischen 0,044 % und 0,066 %, der niedrigste % Quotient beträgt 54, der höchste 66.

Tabelle III.

Nr.	Blutzucker%	Liquorzucker o/o	Quotient o/o	Zellen	Globulin	Albumin	Pandy	WR.	Diagnose
1	0,081	0,044	54	2/3	0	10	÷	÷	Syphilis, Gonorrhea. WR. Bl. 0. 0. 0. 60. 100.
2	0,102	0,057	55	2/3	0	10	÷	÷	Syphilis secund. WR. Bl. 0. 0. 0. 10. 60. 100.
3	0,081	0,045	56	4/3	0	<10	÷	÷	Syphilis sec. Gonorrhea. WR. Bl. 0. 0. 0. 10. 100.
4	0,100	0,056	56	0/3	0	<10	÷	÷	Hysteria.
5	0,074	0,043	58	4/3	1,5	15	÷	÷	Funktionelle Neurose. WR. Bl. ÷.
6	0,086	0,050	58	0/3	0	10	÷	÷	Syphilis sesund. WR. Bl. 0. 10. 60. 100.
7	0,083	0,049	59	0/3	0	<10	÷	÷	Syphilis antea. WR. Bl. ÷.
8	0,088	0,052	59	0/3	0	10	÷	÷	Syphilis antea. WR. Bl. ÷.
9	0,080	0,048	60	0/3	0	<10	÷	÷	Syphilis secund. WR. Bl. 0. 0. 0. 60. 100.
10	0,084	0,051	60	0/3	0	10	÷	÷	Syphilis secund. WR. Bl. + 0. 20. 60. 100.
11	0,080	0,048	60	4/3	1	10	÷	÷	Syphilis secund. WR. Bl. 0. 0. 0. 20. 100.
12	0,081	0,051	63	1/3			÷	÷	Neurasthenia. WR. Bl. ÷.
13	0,088	0,056	64	0/3	0	15	÷	÷	Funktionelle Neurose. WR. Bl. ÷.

Nr.	Blutzucker ^{o/0}	Liquorzucker ^{o/0}	Quotient ^{o/0}	Zellen	Globulin	Albumin	Pandy	WR.	Diagnose
14	0,087	0,056	64	0/3	0	<10	÷	÷	Syphilis congenita. WR. Bl. ÷.
15	0,098	0,063	64	0/3	0	<10	÷	÷	Syphilis secund. Chondrodystrophia. WR. Bl. 0. 0. 0. 0. 10. 60. 100.
16	0,088	0,056	64	0/3	0	10	÷	÷	Syphilis antea. Gonorrhea. WR. Bl. ÷.
17	0,096	0,062	64	3/3	0	<10	÷	÷	Syphilis Gonorrhea. WR. Bl. 0. 0. 0. 10. 60. 100.
18	0,083	0,053	64	0/3	0	10	÷	÷	Syphilis secund. WR. Bl. 0. 0. 60. 100.
19	0,094	0,061	65	0/3	0	<10	÷	÷	Sanatus.
20	0,096	0,062	65	1/3	0	<10	÷	÷	Syphilis secund. WR. Bl. 0. 0. 0. 0. 60. 100.
21	0,092	0,060	65	0/3	0	<10	÷	÷	Syphilis secund. WR. Bl. 0. 0. 0. 0. 60. 100.
22	0,089	0,058	65	0/3	0	10	÷	÷	Syphilis secund. WR. Bl. 0. 0. 0. 60. 100.
23	0,082	0,054	66	0/3			÷	÷	Syphilis secund. WR. Bl. 0. 60. 100.
24	0,083	0,055	66	6/3	0	10	÷	÷	Gumma tonsillar. WR. Bl. 0. 40. 100.

Es zeigt die Tabelle das Verhältniss zwischen Blut- und Liquorzucker (den % Quotienten) bei »Normalen«.

Es ist ja an und für sich ganz natürlich, dass geringere Schwankungen im % Quotient-Wert vorkommen.

Nehmen wir an, dass im Organismus stets ein Streben nach einem gewissen Einstellungsverhältnis zwischen Blutzucker und Liquorzucker, das also in einem konstanten % Quotienten zum Ausdruck käme, herrscht, so ist es doch wahrscheinlich, dass man sich zu verschiedenen Zeiten nichts vollends auf die Stabilität des % Quotienten verlassen kann, schon deshalb nicht, weil der Blutzuckerspiegel auch in nüchternen Zustand kleineren Schwankungen unterworfen ist. Diese Labilität des Blut-

zuckergehalts ist von *K. M. Hansen* nachgewiesen worden; Sie fand die Schwankungen des nüchternen Blutzuckerspiegels bei normalen Individuen zwischen 0,080 % und 0,110 %. Da der Liquorzucker höchstwahrscheinlich mehr stabil ist, also langsamer schwankt, ist es demnach nicht zu erwarten, dass der % Quotient immer konstant verbliebe.¹⁾

Hiermit stimmt auch der Befund im Versuch Nr. 5 der Tabelle I überein, wo der % Quotient bei beiden Punktionen fast unverändert bleibt, indem der Liquorzucker sich scheinbar dem niedrigen Blutzucker bei der letzten Punktion gemäss einstellt.

Eine andere Frage ist es auch, wie unveränderlich sich der % Quotient — also das angenommene Einstellungsverhältnis zwischen Blut- und Liquorzucker — verhält; ob er von Zeit zu Zeit variiert, oder ob der Wert stets der selbe bleibt. Nach der Tabelle I scheint der % Quotient fest zu liegen; die längste Zeit, welche zwischen 2 Punktionen verstrichen ist, ist ein Monat, und der Unterschied zwischen den beiden % Quotienten beträgt 4.

In der Tabelle II ist der grösste Zeitraum 5 Monate, und der Unterschied zwischen den beiden % Quotienten beträgt 2. Der betreffende Patient gehört freilich zur pathologischen Gruppe, der Zustand war aber bei beiden Punktionen genau derselbe, weshalb es auch höchst unwahrscheinlich ist, dass pathologische Verhältnisse den % Quotienten beeinflusst hätten.

Es ist das Material leider zu klein, und der Zeitraum zwischen den Punktionen zu kurz, um diese Frage entschieden zu klären; jedoch deutet nichts darauf hin, dass der % Quotient über grössere Zeiträume hinaus wesentliche Schwankungen erleidet.

Endlich könnte man dann — wie gesagt — annehmen, dass pathologische Verhältnisse im Stande sind, Veränderungen des % Quotienten hervorzurufen, entweder durch einen direkten Einfluss auf den % Quotienten, oder dadurch dass gewisse

¹⁾ Infolge späteren Untersuchungen von *Jul. Nielsen* hat es sich jedoch ergeben, dass der nüchterne Blutzuckerspiegel unveränderlich ist.

Krankheiten die Stabilität des % Quotienten beeinträchtigen, welches leicht zu einer Verschiebung im Einstellungsverhältnis zwischen Blutzucker und Liquorzucker führen könnte.

Das gegenwärtige Material bestätigt jedoch nicht, dass der % Quotient grösseren Schwankungen, unter stationären pathologischen Zuständen als unter normalen Verhältnissen unterworfen ist.

Unter den Versuchsindividuen der Tabelle II finden sich 3, deren % Quotient höher liegt als der höchste in der Tabelle I, während der absolute Liquorzuckerwert die normalen Grenzen nicht überschreitet. Nr. 2: der % Quotient ist 68; die Patientin litt an einer wahrscheinlich organisch bedingten Psychose. Nr. 5: der % Quotient ist 71; der Patient litt an Epilepsie mit Imbezilität — äthiologisch wahrscheinlich einer infantilen Encephalitis; die Veränderungen in der Cerebrospinalflüssigkeit bedeutend. Nr. 7: der % Quotient 70; der Patient litt an einer Pseudobulbärparalyse.

Es ist demnach anzunehmen, dass Veränderungen im pathologischen Zustand von entsprechenden Steigen oder Fallen des % Quotienten begleitet sein können. Das gesammte Ergebnis dieser beiden Tabellen ist also folgendes:

1) Es muss die Untersuchung des Liquorzucker in nüchternem Zustand unternommen werden.

2) derselbe wird als prozentischer Wert des gleichzeitig untersuchten Blutzuckers (% Quotient) ausgedrückt.

3) Liquor- und Blutzucker sind parallelen Schwankungen unterworfen, welche scheinbar einem gewissen Einstellungsverhältnis zwischen den beiden Zuckermengen entsprechen.

4) der % Quotient scheint bei normalen Individuen ein individueller, konstanter Wert zu sein, ein Ausdruck für das erwähnte Einstellungsverhältnis zwischen Blutzucker und Liquorzucker.

5) auch unter pathologischen Verhältnissen hält sich der % Quotient scheinbar konstant, kann aber bei Veränderungen des Krankheitszustandes gewissen Schwankungen unterworfen sein.

6) Es ist der Liquorzucker demnach nicht als ein für den Organismus konstanter Wert anzusehen, sondern eine von dem momentanen Blutzuckergehalt abhängige Grösse.

7) Wenn man den Liquorzucker als % Quotienten ausdrückt, kann man gegebenenfalls eine relative Steigerung des Liquorzuckers, welche noch innerhalb der normalen Grenzen — nämlich 0,045 % und 0,065 % — liegt, entlarven.

8) die normalen Grenzen des % Quotienten sind 54 und 66.

Untersuchungen über den % Quotienten bei Encephalitis epidem. ac., bei chronischen Leiden des Zentralnervensystem, bei funktionellen Zuständen, bei Psychosen und bei Zuckerstoffwechselanomalien.

Die meisten Forscher, welche Untersuchungen des Liquorzuckers unternommen haben, haben sich nur in sehr beschränkten Mass mit dem gleichzeitigen Blutzuckerbefund beschäftigt, und wo dies der Fall ist, ist das Blut nicht immer nüchternen Patienten entnommen worden; jedenfalls fehlt die Angabe darüber.

Trifft man in der Literatur Angaben über die Zuckermenge in der Cerebrospinalflüssigkeit, und besonders die Bedeutung derselben in diagnostischer Beziehung, handelt es sich meistens um ihren scheinbar absoluten Wert, und nicht sehr viele Forscher sind der Ansicht, dass das Verhältnis zwischen Blut- und Liquorzucker von Bedeutung, geschweige von grösserer Bedeutung als der Liquorzuckergehalt allein sein könnte.

Kombinierte Blut- und Liquoruntersuchungen sind, u. a. von *Derrien, Mestrezat, Wiechmann, Wittgenstein, Polonowsky und Duhot, Goodwin und Shelly, Dide, Fages und Bauduin, Blum, Halliday, Nixon und Scham, Bigwood, Bogaert und Wuillot*, sowie *Forti* unternommen worden.

Wiechmann, Wittgenstein, Polonowsky und Duhot, Blum, Halliday sowie *Nixon und Scham* geben ausdrücklich an, dass die Untersuchungen in nüchternem Zustand unternommen worden ist.

Goodwin und Shelly, Blum, Bigwood und Forti empfehlen die kombinierte Blut- und Liquorzuckerbestimmung zu klinischen Zwecken zu verwenden oder doch jedenfalls auf den gleichzeitigen Blutzucker behörige Rücksicht zu nehmen.

Ehe wir zu einer näheren Besprechung dieser Untersuchungen übergehen, möchte ich eine Tabelle über das Verhalten des Liquorzuckers bei *Encephalitis epidemica* einschalten.

Bei dieser Krankheit fanden *Winther und Munch-Petersen* — ganz den Ergebnissen zahlreicher anderer Forscher entsprechend — sehr häufig eine Erhöhung des Liquorzuckers, während wir andererseits nachweisen konnten, dass derselbe noch innerhalb der normalen Grenzen für chronische Fälle lag.

Folgende Tabelle veranschaulicht die Senkung des % Quotienten bei wachsender Krankheitsdauer.

Anzahl d. Fälle	Krankheitsdauer	Liquorzucker	Liquorzucker durchschnittlich	% Quotient	Durchschnittszahl des % Quotienten
4	< 1 Monat	0,068—0,086	0,075	74—79	76,3
4	1—3 Monate	0,054—0,066	0,058	67—76	73,0
3	4—12 „	0,053—0,064	0,058	62—72	65,3
18	> 1 Jahr	0,044—0,068	0,058	52—82	64,0

In der Tabelle Nr. IV habe ich im ganzen 12 Fälle von *Encephalitis epid. ac.* (d. h. Krankheitsdauer unter 12 Monate) gesammelt.

2 Fälle liegen innerhalb der Grenzen des Normalen, die übrigen zeigen einen vergrößerten % Quotient. Es herrscht keine Parallelität zwischen den Zuckerwerten und den Veränderungen im Liquor, auch nicht mit Sicherheit zwischen den Zuckerwerten und der Krankheitsdauer.

Konklusion:

Man findet hier bei *Encephalitis epid. ac.* eine Erhöhung des % Quotienten in 83,3 % der Fälle.

Tabelle Nr. IV.

Die Tabelle zeigt den % Quotient bei Encephalitis epidem. ac.

Nr.	Blutzucker %	Liquorzucker %	Quotient %	Zellen	Globulin	Albumin	Pandy WR.	Diagnose
1	0,085	0,053	62	8/3	< 1	< 10	0	Bradyphrenie, Trigeminus- neuralgie, Argyll-Robert- sons Sympt. Anisocorie. Dauer: 4 Monate.
2	0,094	0,058	62	0/3	0	9	0	Dauer: 9 Monate. Psy- chische Störungen, lethar- gische Initialphase.
3	0,082	0,055	67	9/7	0	9	0	Dauer: 1 Monat. Verwir- rung, Somnolens. Myo- clonie.
4	0,081	0,058	72	8/3	1	20	0	Dauer: 3 Monate. Letharg. Initialphase. Bradyphrenie, beginnende Stauungspap.
5	0,089	0,064	72	28/3	1	15	0	Dauer: 4 Monate. Lethargie. Stauungspapille.
6	0,074	0,054	73	9/7	0	10	0	Dauer: 3 Monate. Striäre Symptome. Rechute vor 3 Monaten.
7	0,102	0,074	73	4/3	0	10	0	Dauer: 1 Monat. Lethargie.
8	0,090	0,068	76	5/7	0	12	0	Leichtes parkinsonsches Syndrom. Hemiplegie. Dauer: 3 Wochen.
9	0,086	0,066	77	4/3	0	12	0	Typische Initialph. Dauer: 6 Wochen.
10	0,075	0,057	77	2/7	0	10	0	Somnol., Verwirrung. Amy- otroph. und spast. Sympt. Dauer: 2 Monate.
11	0,087	0,072	83	4/3	0	15	0	Lethargische Initialphase, Myocl. Dauer. 6 Wochen.
12	0,103	0,086	83	4/3	0	10	0	Dauer: 2 Tage. Myoclonie. Sectionsdiagnose. Enceph. leth. ac.

Wir wenden uns nun zu den Untersuchungen des % Quo-
tienten bei verschiedenen chronischen Leiden des Zentralnerven-

systems. In jeder einzelnen der Tabellen V, VI, VII, VIII und IX findet sich eine Serie von verschiedenen Fällen innerhalb einer gewissen Krankheitsgruppe. Die Tabelle X enthält die Ergebnisse einer etwas grösseren Reihe von Untersuchungen über hauptsächlich nervöse Leiden, sowohl organischer als funktioneller Art.

Tabelle Nr. V.

Die Tabelle zeigt den % Quotienten bei Encephalitis ep. chron.

Nr.	Blutzucker ^o / _o	Liquorzucker ^o / _o	Quotient ^o / _o	Zellen	Globulin	Albumin	Pandy	WR.	Diagnose
1	0,125	0,063	50	0/3	0	10	0	0	Parkinsons Syndr. Dauer: 6 Jahre.
2	0,080	0,040	50	3/3	3	25	0	0	Oculolethargisches Anfangsstadium mit Hemiparese, später Parkinsons Syndrom.
3	0,089	0,047	53	1/3	0	10	0	0	Parkinsons Syndr. Dauer: 5 Jahre.
4	0,110	0,063	57	0/3	0	10	0	0	Parkinsons Syndr. Dauer: 2 Jahre.
5	0,094	0,054	57	0/3	0	10	0	0	Parkinsons Syndr. Dauer: 1½ Jahre.
6	0,094	0,054	57	0/3	1	20	0	0	Sclerose en plaques-ähnliches Krankheitsb. Dauer: 4 Jahre. 3 rechutes, letzte vor 1 Jahr
7	0,091	0,053	58	2/3	1-2	20	0	0	Parkinsons Syndr. Dauer: 7 Jahre.
8	0,074	0,044	59	0/3	0	10	0	0	Parkinsons Syndr. Dauer: 2 Jahre.
9	0,090	0,055	61	10/3	0	10	0	0	Myoclon Form. > 1 Jahr.
10	0,091	0,056	61	2/3	2	20	0	0	Pt. wie Nr. 7.
11	0,080	0,049	61	14/3	1	25	0	0	Parkinsons Syndrom mit Pyramidenb. Sympt.
12	0,085	0,053	62	3/3	2	15	0	0	Parkinsons Syndr. Dauer: 3 Jahre.
13	0,090	0,056	62	0/3			0	0	Parkinsons Syndrom.
14	0,091	0,057	63	0/3			0	0	Pt. wie Nr. 13.

Nr.	Blutzucker‰	Liquorzucker ‰	Quotient ‰	Zellen	Globulin	Albumin	Pandy	WR.	Diagnose
15	0,088	0,055	63	28/3	1	15	0	0	Enceph. epid. chron. mit Dementia. Section: Enceph. epid. chron.
16	0,088	0,056	64	1/3			0	0	Parkinsons Syndr. Dauer: ca. 5 Jahre.
17	0,075	0,049	65	6/3			0	0	Postencephal. Charakterveränderung. Dauer: 7 Jahre.
18	0,088	0,058	66	7/3			0	0	Leichtes Parkinsons Syndrom. Leichte Charakterveränderung. Neurasthenia gravis.
19	0,087	0,058	67	7/3	1	10	0	0	Parkinsons Syndr. Dauer: 2 Jahre.
20	0,082	0,055	67	4/3	0	13	0	0	Sclerose en plaques ähnliches Bild. Dauer: 3 Jahre.
21	0,096	0,065	68	0/3			0	0	Leichter Parkinsonismus Charakterveränderung. Dauer: ca. 4 Jahre.
22	0,100	0,068	63	0/3	0	13	0	0	Enceph. larvata. Dauer: 1 Jahr.
23	0,097	0,068	70	0/3	0	8	0	0	Parkinsons Syndr. Dauer: 5 Jahre.
24	0,095	0,067	71	0/3			0	0	Schizophrenia. Dauer: 3 Jahre.
25	0,089	0,063	71	0/3			0	0	Enceph. ep. chr. Dauer: 2 Jahre.
26	0,092	0,068	74	2/3			0	0	Paralysis agitans. Dauer: 6 Jahre.
27	0,069	0,054	78	5/3	1	15			Leichter Parkinsonismus, psychische Sympt. Dauer?
28	0,083	0,067	81	3/3	1	30	0	0	Bulbäres Sympt. Dauer: 2 Jahre. Sectionsdiagnose: Enceph. leth. chron.
29	0,083	0,068	82	5/3	0	13	0	0	Oculo lethargisches Anfangsstadium. Psychasthenia. Dauer: 3 Jahre.

Konklusion.

Man findet hier bei Encephalitis epidem. chron. eine Erhöhung des % Quotienten in 37,9 % der Fälle.

Tabelle Nr. VI.

Die Tabelle zeigt den % Quotienten bei Epilepsie.

Nr.	Blutzucker ‰	Liquorzucker ‰	Quotient ‰	Zellen	Globulin	Albumin	Pandy	WR.	Diagnose
1	0,090	0,047	52	0/3			0	0	
2	0,087	0,046	52	0/3			0	0	
3	0,081	0,043	53	0/3	2	25		0	
4	0,082	0,045	55	6/3	2	25		0	
5	0,108	0,062	57	0/3			0	0	
6	0,093	0,053	57	0/3			0		
7	0,100	0,060	60	0/3			0	0	
8	0,085	0,051	60	0/3			0	0	
9	0,083	0,050	60	1	13			0	
10	0,077	0,047	61	0/3			0	0	
11	0,080	0,050	62	1/3			0	0	
12	0,103	0,064	62	1/3			0	0	
13	0,081	0,051	63	2/3			0	0	Epilepsia traumatica
14	0,076	0,048	63	0/3			0		
15	0,076	0,049	64	0/3			0		
16	0,098	0,063	64	0/3	1	15		0	
17	0,084	0,054	64	5/3	1	10		0	
18	0,076	0,049	64	0/3			0	0	
19	0,086	0,056	65	0/3			0		
20	0,064	0,042	65	0/3			0	0	
21	0,094	0,061	65	2/3			0		
22	0,080	0,053	66	0/3			0		
23	0,094	0,062	66	2/3			0	0	
24	0,076	0,051	67	0/3			0		
25	0,068	0,046	67	3/3		<10	0	0	
26	0,088	0,060	68	4/3			0	0	
27	0,072	0,049	68	5/3			0	0	Epilepsia traumatica
28	0,079	0,056	70	15/3	1	25		0	
29	0,085	0,060	70	3/3	1	10	0	0	
30	0,094	0,066	70	2/3			0	0	Organ. Epilepsia.
31	0,083	0,058	70	4/3			0		Organ. Epilepsia.

Nr.	Blutzucker ^{o/0}	Liquorzucker ^{o/0}	Quotient ^{o/0}	Zellen	Globulin	Albumin	Pandy	WR.	Diagnose
32	0,099	0,070	71	5/3	0	10	0	0	
33	0,088	0,063	72	6/3			0	0	
34	0,096	0,069	72	2/3	0	10	0	0	
35	0,092	0,067	73	3/3	2	25			Organ. (striäre?) Epilepsi.
36	0,076	0,056	74	34/3	1	15	0	0	
37	0,073	0,053	73	0/3			0	0	

Unter den 37 Fällen dieser Tabelle finden sich 3, deren % Quotient etwas unter dem Normalen liegt, während er in 14 Fällen mehr oder weniger erhöht ist. Die übrigen Fälle liegen innerhalb der normalen Grenzen.

Eine gewisse Beziehung zwischen der Art der Fälle, der Krankheitsdauer oder zwischen dem übrigen Liquorbefund, einerseits und dem % Quotienten andererseits lässt sich nicht feststellen.

Konklusion.

Man findet bei der Epilepsie hier eine Erhöhung des % Quotienten in 37,8 % der Krankheitsfälle.

In der folgenden Tabelle handelt es sich um Tumor cerebri.

Tabelle Nr. VII.

Die Tabelle zeigt den % Quotienten bei Tumor cerebri.

Nr.	Blutzucker ^{o/0}	Liquorzucker ^{o/0}	Quotient ^{o/0}	Zellen	Globulin	Albumin	Pandy	WR.	Diagnose
1	0,105	0,058	55	0/3	3	50	+	÷	Cerebello-pontinet Winkeltumor.
2	0,096	0,055	58	21/3			+++	÷	Gliom, Hernia cerebri.
3	0,121	0,074	61	2/3			÷	÷	Gliom, Hernia cerebri.
4	0,088	0,055	63	2/3			÷	÷	Gliom, Hernia cerebri.

Nr.	Blutzucker ‰	Liquorzucker ‰	Quotient ‰	Zellen	Globulin	Albumin	Pandy	WR.	Diagnose
5	0,088	0,056	64	16/3			++	÷	Gliom, Hernia cerebri.
6	0,089	0,059	66	10/3	3	35		÷	Gliom, Hernia cerebri.
7	0,083	0,060	72	1/3	0	14		÷	Gliom? Stanungspap.
8	0,095	0,071	75	2/3	1	10		÷	Gliom? Stanungspap. Ophtalmoplegia.
9	0,077	0,058	75	2/3	3	35		÷	Tumor in Stirnlappen (Section).
10	0,099	0,076	77	60/3	3	25		÷	Tumor corporis callosi (Section).
11	0,083	0,076	92	16/3	10	200	+++++	÷	Gliom? Stanungs papille.

Von den 11 Fällen dieser Tabelle liegt kein einziger unter der normalen unteren Grenze des % Quotienten, während 5 die obere Grenze überschreiten. Der Rest liegt innerhalb der normalen Grenzen.

Es ist an und für sich auffallend, dass eine so verhältnismässig bebeutende Zahl einer normalen % Quotienten zeigt. Dazu ist jedoch zu bemerken, dass 5 der normalen % Quotienten bei solchen Kranken vorkommen, welche man einer Craniotomie unterworfen hat, und die infolgedessen an einem bedeutenden Gehirnbruch litten. Man kann nicht umhin darauf bedacht sein, dass dieser Umstand irgendwie den % Quotienten beeinflusst. Auf eine Erklärung dieser eigentümlichen Erscheinung muss man leider noch verzichten, schon aus dem Grunde weil die Ursache der Erhöhung des % Quotienten überhaupt noch gänzlich unerforscht ist. Unter den mannigfachen Veränderungen der Krankheitszeichen, welche eine Craniotomie bei Gehirntumor durch Ablastung des intracraniellen Druckes hervorruft, ist aber auch eine Einwirkung auf den % Quotienten sehr wohl denkbar.

Schliesst man diese 5 aus, bleibt nur noch ein Fall mit normalem % Quotienten übrig. Es handelt sich in diesem Fall

— einem typischen, Cerebello pontinem Winkeltumor — um eine extracerebral entstandene Geschwulst, und es mag sein, dass stärkere oder schwächere Reizung des mesodermalen oder ektodermalen Gewebes hier eine Rolle spielt.

Konklusion:

Man findet hier bei Tumor cerebri eine Erhöhung des % Quotienten in 45,4 % der Fälle.

Bei der Syphilis des Zentralnervensystem kann der Liquorzuckergehalt, den verschiedenen Angaben gemäss, sowohl erniedrigt, als erhöht oder normal sein, wahrscheinlich je nach der Intensität und der Art der meningealen Entzündung (*Mestrezas, Borberg, Becker, Coope, Stevenson* u. a.).

Nach *Wittgenstein* gibt es folgende 3 Formen der Glycorachie bei dieser Krankheit.

1) Hypoglycorachie: Viele Zellen und geringe Hyperalbuminose.

2) Hyperglycorachie: Wenige Zellen und geringe Hyperalbuminose.

3) Normaler Zuckergehalt: Stärkere Hyperalbuminose, mehr oder weniger Zellen.

Die Tabelle Nr. VIII zeigt einige % Quotient-Bestimmungen bei dieser Krankheit.

Tabelle Nr. VIII.

Die Tabelle zeigt den % Quotienten bei Syphilis cerebrospinalis.

Nr.	Blutzucker %	Liquorzucker %	Quotient %	Zellen	Globulin	Albumin	Pandy	WR. (Blut).
1	0,102	0,037	36	84/3	4	30	+	
2	0,109	0,040	37	80/3	1	18	+	
3	0,094	0,049	43	149/3	2	70		
4	0,103	0,049	47	4/3	1	30	+	
5	0,085	0,044	52	3/3	1	15	+	

Nr.	Blutzucker %	Liquorzucker %	Quotient %	Zellen	Globulin	Albumin	Pandy	WR. (Blut.)
6	0,110	0,061	55	41/3	2	50	+	
7	0,101	0,056	55	41/3	3	20	+	
8	0,087	0,052	60	30/3	6	60		
9	0,074	0,045	61	5/3	1	10		
10	0,089	0,056	63	83/3	< 1	10	÷	
11	0,097	0,061	63	4/3	1	20	+	
12	0,093	0,059	63	0/3	1	20		
13	0,074	0,050	68	2/3	1	15		
14	0,078	0,059	76	17/3	6	60		
15	0,086	0,066	77	1/3	1	14		

Von den 15 Fällen der Tabelle liegen 4 deutlicherweise unter dem normalen % Quotienten, während 3 Fälle die obere Grenze überschritten haben; ein einzelner Fall zeigt einen ganz wenig erniedrigten Wert, die übrigen liegen innerhalb der normalen Grenzen. Es ergibt sich also hieraus, dass der % Quotient von den pathologischen Veränderungen des Liquors, besonders wohl von dem erhöhten Zellen- und Eiweissgehalt als Begleiterscheinungen einer glycolysierenden Entzündung (*Borberg*) beeinflusst wird. Man muss wohl annehmen, dass die gemessenen Liquorzuckerwerte unter der Einwirkung zweier entgegengesetzter Komponenten, einem Glycolyse fördernden und einem Glucose aufbauenden Princip zustande kommen; es sind die Verhältnisse demnach recht kompliziert.

Konklusion.

Man findet hier bei der cerebrospinalen Syphilis einen erniedrigten % Quotienten in 26,6 % der Fälle; bei 20 % eine Erhöhung. Es scheint eine gewisse Beziehung zwischen den Liquorveränderungen bzw. dem Entzündungsgrad der Meningen einerseits und dem % Quotienten andererseits zu bestehen; jedoch lassen sich die Verhältnisse in jedem einzelnen Fall schwerlich übersehen.

Von besonderem Interesse sind die Untersuchungen über

den % Quotienten bei Zuckerstoffwechselanomalien, da es sich ja um die Verteilung des Zuckers auf zwei verschiedene Körperflüssigkeiten handelt.

Mestrezat ist der Meinung, dass der erhöhte Liquorzucker-gehalt die Folge eines Intoxicationszustandes des Organismus ist, wobei die Diffusion des Zuckers vom Blut in den Liquor hinüber zunimmt. Diese Annahme ist wohl an und für sich kaum richtig; man muss jedoch zugeben, dass besonders bei Diabetes Mellitus meist eine relativ höhere Liquorzuckerkoncentration vorliegt als bei gesunden Individuen, und vielleicht ist die Annäherung des Liquorzuckers an den nüchternen Blutzucker am grössten in den schwersten Krankheitsfällen, wogegen eine solche Annäherung unter der Besserung des Zustandes, während der Behandlung, weniger auffallend ist.

Nach den verschiedenen Angaben ist das Verhältnis zwischen Blut und Liquorzucker bei der spontanen Hyperglycämie das- selbe wie unter normalen Verhältnissen (z. B. *Mestrezat, Der- rien, Gache, Bigwood, v. Bogart und Wuillot, Wiechmann*). Letzerer Forscher dessen Technik am ausführlichsten beschrie- ben ist, verfügt aber nur über 6 Fälle, von denen 2 während der Untersuchung mit Insulin behandelt wurden, welches eine klare Beurteilung beeinträchtigt. 2 Fälle benennt er »leichte Dia- betes«, und die beiden übrigen Fälle zeigen endlich mit Rück- sicht auf die hier angegebenen normalen Grenzen einen erhöhten % Quotienten. Zu den Blutzuckeranalysen bedient W. sich des Plasmas von frisch entnommenen Venenblut.

Folgende Tabelle veranschaulicht die Ergebnisse meiner Un- tersuchungen auf diesem Gebiet.

Tabelle Nr. IX.

Die Tabelle zeigt den % Quotienten bei Fällen von Zuckerstoffwechsel- Anomalien.

Nr.	Blutzucker ⁰ / ₁₀₀	Liquorzucker ⁰ / ₁₀₀	Quotient ⁰ / ₁₀₀	Zellen	Globulin	Albumin	Pandy	WR.	Diagnose
1	0,236	0,119	51	0/3			0	0	Glycosuria. Hyperglycämie.
2	0,107	0,058	54	0/3			0	0	Transitorische Glycosurie.

Nr.	Blutzucker ^{0/0}	Liquorzucker ^{0/0}	Quotient ^{0/0}	Zellen	Globulin	Albumin	Pandy	WR.	Diagnose
3	0,103	0,060	58	2/3	20	1		0	Transitorische Glycosurie.
4	0,100	0,060	60	6/3			0	0	Alimentäre Glycosurie.
5	0,087	0,056	64	7/3	20	1-2		0	Transitorische Glycosurie.
6	0,107	0,073	68	0/3	>10	0			Diabetes mellitus.
7	0,155	0,108	69	6/3			0	0	Glycosuria.Hyperglycämie.
8	0,102	0,073	71	5/3	15	1		0	Diabetes mellitus. Sclerosis disseminata.
9	0,116	0,082	70	0/3			0	0	Diabetes mellitus.
10	0,218	0,162	74	2/3	0	10	0	0	Diabetes mellitus.
11	0,193	0,145	75	0/3	0	10		0	Glycosuria.Hyperglycämie.
12	0,089	0,068	76	1/3	0	>10			Diabetes mellitus.
13	0,100	0,077	77	0/3			0	0	Glycosuria.Hyperglycämie.
14	0,128	0,100	78				0	0	Glycosuria.Hyperglycämie. Emollitio cerebri.
15	0,076	0,060	79	0/3			0	0	Glycosuria.Hyperglycämie.
16	0,067	0,056	84	0/3	0	10			Renale Diabetes.
17 ¹⁾	0,162	0,140	86	1/3	0	10		0	Wie Nr. 14.
18	0,166	0,143	86	6/3			0	0	Diabetes mellitus.
19	0,081	0,071	88	2/3	0	10			Renale Diabetes.

Von den 19 Fällen der Tabelle zeigt nur einer einen etwas erniedrigten % Quotienten; bei 14 ist der % Quotient mehr oder weniger erhöht.

Es herrscht also bei Zuckerstoffwechselanomalien eine verschiedene Neigung zur Erhöhung des % Quotienten; den niedrigsten % Quotienten (Nr. 1) findet man dort, wo der Blutzuckergehalt am meisten erhöht ist. Möglicherweise verläuft das mit dem Blutzuckergehalt parallele Ansteigen des Liquorzuckers nur bis zu einer gewissen Grenze. Es handelt sich in dem betreffenden Fall um eine Stimmungspsychose auf sogenannter diabetischer Grundlage, und der Kranke hatte längere

1) Erste Punktion.

Zeit hindurch gewöhnliche Kost gegessen; es lag keine Acidose vor. Bei einem einzelnen Kranken wurde der % Quotient 2 Mal bestimmt (Nr. 14 und 17), das erste Mal in einem verhältnismässig umbehandeltem Zustand (Nr. 17), das zweite Mal nach einer Abnahme des Blutzuckers infolge der Behandlung. Wir finden hiermit übereinstimmend den % Quotienten niedriger bei der zweiten Punktion als bei der ersten, welches sehr wohl auf einen Zusammenhang zwischen dem % Quotienten und der momentanen Intensität der Krankheit deuten kann. Ganz klar lässt sich der Fall leider nicht beurteilen, da der Kranke gleichzeitig an einer Gehirnerweichung litt. Die erste Punktion wurde ungefähr eine Woche nach dem Entstehen letzterer unternommen, die zweite ca. 4 Monate später. Da infolge einer Apoplexia cerebri sowohl Hyperglycämie als Hyperglychorachie sowie erhöhter % Quotient auftreten können, bleibt man doch darüber im unklaren, ob man die Apoplexi oder den Diabetes für die Veränderungen des % Quotienten verantwortlich machen darf. Die Fälle 2, 3 und 4 mit normalem % Quotienten sind sämtlich Glycosurien von nicht diabetischer Art. Beim ersten eine leichte transitorische Glycosurie, beim zweiten ebenfalls eine Glycosurie mit niedriger Blutzuckerschwelle, beim dritten handelt es sich um Epilepsie mit starker Imbezilität, dyscrinen Symptomen und ebenfalls niedriger Zuckerschwelle.

Nr. 5 ist ein Patient mit transitorischer Glycosurie, welcher seit der Jugend an einem dystrophischen Zustand der unteren Extremitäten mit langsam von unten her fortschreitenden Gangrän litt; der Blutzuckerbefund war bei den Untersuchungen in den späteren Jahren immer normal. Leichte Liquorveränderungen. Der Fall hat keine Ähnlichkeit mit Diabetes, auch hier ist der % Quotient normal.

Nr. 6 ist ein Fall von echtern, einigermaßen benignem Diabetes mit langsamer Progredienz. Bei der Punktion befand sich der Patient infolge längerer diätetischer Behandlung in einem besonders guten Zustand, und der besonders niedrige % Quotient deutet wohl auch auf eine Besserung der Krankheit.

Nr. 16 ist eine renale Glycosurie aber mit normaler Belastungskurve.

Nr. 19 ist eine renale Glycosurie, aber mit normaler Belastungskurve.

Bei diesen beiden Kranken findet man eine bedeutende Erhöhung des % Quotienten.

Ob das nun die Folge eines »diabetischen« Zustandes ist, oder ob man bei den an renaler Glycosurie erkrankten Individuen mit einer dysregulatorischen Störung der Zuckerverteilung in den verschiedenen Gewebsflüssigkeiten welche u. a. zu einer relativen Erhöhung des Liquorzuckers führt, rechnen muss, lässt sich aus diesen beiden Fällen nicht ergründen. Vielleicht könnte man mit einigen Erfolg, besonders bei Glycosurien mit niedrigen Schwellenwerten, zwischen solchen mit erhöhtem und mit normalem % Quotienten sondern.

Sowohl Nr. 3 als Nr. 4 haben eine niedrige Zuckerschwelle aber normalen % Quotienten. Auch der Fall 15 zeigte eine Glycosurie mit leichter Erhöhung des Liquorzuckers, man fand aber vor Beginn der diätetischen Behandlung den nüchternen Blutzuckergehalt erhöht sowie eine Neigung zur Acidose; bei der Punktion seit ungefähr zwei Monaten unter Behandlung. Trotz dem normalen Blutzuckerbefund und dem durchweg guten somatischen Zustand des Kranken, ist der % Quotient dennoch ziemlich hoch, welches wohl darauf zurückzuführen ist, dass der Patient gleichzeitig an einer frischen Psychose (wahrscheinlich Schizophrenie) die oft, besonders in den Anfangsstadien, von erhöhtem % Quotienten begleitet ist, litt.

In den übrigen Fällen nähern sich die Krankheitsbilder mehr oder weniger dem Diabetes mellitus mit einem in unbehandeltem Zustand erhöhtem, nüchternem Blutzuckerbefund.

Nr. 18 und Nr. 11 waren bei der Punktion gänzlich unbehandelte Fälle. Nr. 10 war schon einmal früher behandelt worden, war jedoch einige Zeit vor der Punktion ohne Behandlung verblieben. Nr. 13 und Nr. 9 waren vor der Punktion nur ca. 14 Tage unter rationeller Behandlung, Nr. 12 kaum eine Woche. Nr. 8 wurde längere Zeit hindurch gut behandelt u. a. mit Diäulin. Nr. 7 litt an einer Glycosurie mit Hyperglycämie und pe-

riodischen Verwirrungszuständen, sonst aber ohne eigentliche Symptome des Pancreasdiabetes.

Konklusion.

Von 19 Fällen von Zuckerstoffwechselanomalien zeigen die 14 einen erhöhten % Quotienten. In einem Fall, wo der % Quotient nicht erhöht, sondern sogar erniedrigt ist, ist der nüchterne Blutzuckergehalt besonders hoch.

In 4 Fällen von entschieden nicht diabetischer Glycosurie liegt der % Quotient innerhalb der Grenzen des normalen. Es ist möglich, dass die Höhe des % Quotienten zum Teil von der Intensität der Krankheit abhängt, infolgedessen eine Besserung oder Verschlechterung des Zustandes in einer Erniedrigung bzw. Erhöhung des % Quotienten zum Ausdruck kommt, während man bei leichteren Fällen im grossen und ganzen niedrigere Werte als bei den schweren findet..

Die Tabelle Nr. X enthält 64 Krankheitsfälle von zum Teil sehr verschiedener Art, meist jedoch Leiden des Zentralnervensystems.

Der niedrigste % Quotient der Tabelle beträgt 56, gerade an der unteren Grenze des »normalen«.

Von den Kranken mit normalen % Quotienten leiden 10 an zweifellosen Erkrankungen des Zentralnervensystems, die bei dreien auf die Medulla spinalis allein beschränkt sind. Unter den Kranken mit erhöhtem % Quotienten gibt es nur zwei, bei denen man ein organisches Leiden des Zentralnervensystems mit Sicherheit ausschliessen kann, jedoch beträgt der % Quotient hier nur 66 (normale obere Grenze 65).

In sämtlichen übrigen Fällen handelt es sich um Krankheiten die entweder unzweifelhaft oder jedenfalls höchst wahrscheinlich das Zentralnervensystem befallen haben.

Es scheint demnach eine gewisse, gesetzmässige Beziehung zwischen solchen Erkrankungen und eine Erhöhung des % Quotienten zu bestehen.

Tabelle Nr. X.

Die Tabelle zeigt den % Quotienten bei einer Reihe verschiedenartiger Erkrankungen, hauptsächlich nervösen Charakters.

Nr.	Blutzucker ^o / _o	Liquorzucker ^o / _o	Quotient ^o / _o	Zellen	Globulin	Albumin	Pandy	WR.	Diagnose
1	0,102	0,051	50	3/3	0	10	÷	÷	Paraparesis inf. spastica.
2	0,115	0,061	53	0/3			0		Athetose double.
3	0,067	0,036	54	4/3	1	20	+	÷	A. C. Syphilis antea.
4	0,119	0,065	55	4/3	1	20		÷	Chorea chronica (Huntington?)
5	0,100	0,056	56	0/3	0	<10	÷	÷	Hysteria.
6	0,093	0,052	56	0/3			÷	÷	Hysteria. Psykogene Psykose.
7	0,083	0,047	56	2/3	1	15		÷	Hysteria.
8	0,086	0,049	57	31/3	0	>10		÷	Monoparesis spast. extr. inf. d.
9	0,086	0,049	57	31/3	3	30	+	÷	Meningitis chr. Encephali-
	0,080	0,050	62	25/3	2	25	+	÷	tis? Epilepsi.
10	0,086	0,049	57	10/3			÷	÷	Chorea chronica? Deg. psykopathica.
11	0,099	0,056	57	0/3	0	<10	÷	÷	Hysteria. Encephalitis epid. chr.?
12	0,103	0,060	58	2/3	1	20	+	÷	Dementia arterio- sclerotica.
13	0,074	0,043	58	4/3	1	15		÷	Neurosis.
14	0,083	0,050	60	0/3			÷	÷	Mb. mentalis. Gastroenteritis.
15	0,107	0,065	60	1/3	0	10	÷	÷	Amyotrofische Lateral- sclerose.
16	0,100	0,060	60	14/3	0	>10	÷	÷	Asthenia. Apoplexia cerebri ant.?
17	0,084	0,051	60	1/3	1	30	+	÷	Myxoedem.
18	0,085	0,051	60	16/3	0	10	÷	÷	Stricturea oesophagi. Syphilis antea. WR. (Blut) +.
19	0,075	0,046	60	3/3	1	15	÷	÷	Mb. mentalis + neuro- logische Symptome.
20	0,083	0,051	61	6/3			÷		Morbus mentalis (orga- nica?)
	0,082	0,056	68	4/3			÷		

Nr.	Blutzucker ^o / ₁₀	Liquorzucker ^o / ₁₀	Quotient ^o / ₁₀	Zellen	Globulin	Albumin	Pandy	WR.	Diagnose
21	0,083	0,051	61	9/3	0	10	÷	÷	Scleros. dissemin. Encephalomyelitis? Hysteria.
22	0,081	0,050	62	0/3	0	10	÷	÷	Syphilis antea. WR. (Blut) ÷ Depressio mentis.
23	0,090	0,057	63	0/3			÷	÷	Polyneuritis seq.
24	0,098	0,062	63	20/3			(+)		Meningo-myelitis acuta.
25	0,081	0,051	63	1/3	0	>10	÷		Neurasthenia.
26	0,086	0,054	63	2/3	1	20		÷	Encephalopathia arteriosclerotica. Parkinsonismus.
27	0,086	0,054	63	2/3			÷	÷	Epilepsia.
28	0,087	0,055	63	0/3	1	10	÷	÷	Depressio mentis.
29	0,078	0,050	64	7/3			÷	÷	Epilepsia. Hysteria.
30	0,086	0,055	64	0/3			÷	÷	Sclerosis dissemin?
31	0,088	0,056	64	8/3	0	15		÷	Neurosis.
32	0,080	0,051	64	0/3	0	10		÷	Mb. mentalis paranoides.
33	0,095	0,061	64	17/3	1	20		÷	Encephalitis epid. chr.? Depressio mentis perio- dica.
34	0,072	0,047	65	0/3			÷	÷	Psykosis maniodepress. climact. Dyscrinismus. Hypertens. arterial.
35	0,085	0,055	65	0/3			0	0	Polyomyelit. ant. seq. Hy- steria.
36	0,064	0,042	66	0/3			0		Syphilis congenita.
37	0,083	0,055	66	6/3	0	10	0		Syndrome thalamique.
38	0,077	0,051	66	2/3	1-2	15-20		÷	Encephalit. epid. chr.? Tumor cerebri.?
39	0,086	0,057	66	3/3			÷	÷	Hysteria. Tremor extr. sup. sin.
40	0,080	0,053	66	14/3	1	15			Epilepsia. Scleros. disse- min.? Neuritis optica utriusq.
41	0,076	0,051	67	2/3	1	15		÷	Epilepsia. Encephalit. epid. chr.?

Nr.	Blutzucker ^o / _o	Liquorzucker ^o / _o	Quotient ^o / _o	Zellen	Globulin	Albumin	Pandy	WR.	Diagnose
42	0,073	0,049	67	3/3	2	20	+	÷	Epilepsia. Hysteria. Encephal. epid. chr.?
43	0,091	0,061	67	0/3			0	÷	Encefalitische Charakterver- änderung? Schizophrenia?
44	0,076	0,052 + Gerh. + Legal.	68	3/3			÷	÷	Epilepsia. (Hungerthera- pic, 9 Tage.
45	0,073	0,050	68	3/3	0	>10		÷	Mb. mentalis, Schizophre- nia? Encephalit. epid. chr.?
46	0,094	0,065	69	1/3			÷	÷	Encephalit. epid. chr.? Schizophrenia?
47	0,086	0,060	69	6/3	2	20	+	÷	Neurasthenia (e encephali- tide?)
48	0,085	0,059	69	10/3	2	20	+	÷	Epilepsia. Meningitis chron.
49	0,078	0,055	70	2/3	1	15		÷	Epilepsia myoclonica.
50	0,071	0,050	70	2/3			÷		Mb. mentalis. Stupor. Ar- teriosclerosis cerebri.
51	0,071	0,050	70	0/3	1	10	÷	÷	Chorea mollis.
52	0,076	0,053	70	1/3	0	>10		÷	Morbus mentalis organic.
53	0,101	0,072	71	0/3			+	÷	Mb. mentalis. Stupor. En- cephalitis epid. chr.?
54	0,085	0,061	72	0/3		20		÷	Neurasthenia gravis. Encephalitis epid. chr.
55	0,079	0,056	72	2/3	1	15		÷	Dementia organica.
56	0,069	0,051	73	8/3	1	25		÷	Encephal. epid. acuta (?)
57	0,082	0,061	74	3/3	2	20		÷	Organische Hirnerkran- kung.
58	0,076	0,056	74	2/3			÷	÷	Epilepsia? Schizophrenia?
59	0,088	0,065	74	1/3	1	20		÷	Neurasthenia. Syphilis an- tea. Syphilis cerebrospina- lis?
60	0,081	0,060	74	4/3	1	15		÷	Migraine. Tuberculum cerebri?
61	0,088	0,067	76	10/3	1	15		÷	Paraparesis spast. extr. inf.

Nr.	Blutzucker %	Liquorzucker %	Quotient %	Zellen	Globulin	Albumin	Pandy	WR.	Diagnose
62	0,134	0,103	77	131/3	1	10		÷	Apoplexia cerebri.
63	0,083	0,065	78	0/3		÷		÷	Pseudosclerose.
64	0,104	0,086	83	1/3	1	20	÷	÷	Mb. mentalis. Organische Hirnerkrankung.

Endlich bleiben noch einige Untersuchungen über den % Quotienten bei Psychosen zu erörtern; ihre Zahl ist freilich zu klein für eine tabellarische Übersicht, sie enthalten jedoch gewisse interessante Momente, weshalb ich sie kurz erwähnen möchte. Untersuchungen grösseren Umfanges über Glycorachie bei Psychosen sind früher nicht unternommen worden und der Gedanke ist überhaupt ziemlich neu. Bei meinen noch wenigen untersuchten Fällen von Gemutpsychosen fand ich den % Quotienten normal. Seine Grösse ergibt sich aus folgender Übersicht:

1) Psychosis manio-depressiva climacterica... % Quotient	65
2) Depressio mentis periodica	— 63
3) Psychosis manio-depressiva	— 64
4) Depressio mentis periodica	— 62
5) Depressio mentis psychogenica	— 64
6) Melancholia gravis	— 66
7) Melancholischer Stupor (senil.)	— 65

Man fand bei diesem Kranken (7) eine tiefe, fast stuporöse Melancholie mit paranoider, depressiv gefärbter Verknennung seiner Umgebung. Einzelne periodische geistige Erhellungen mit gänzlich unversehrtem Intellekt und Psyche. Keine Neigung zur Schizophrenie.

8) Psychosis manio-depressiva	% Quotient 63
-------------------------------------	---------------

Wenden wir uns alsdann zu einigen typischen Schizophrenien, finden wir den % Quotienten meist erhöht, besonders in den frischen Fällen.

9) Katatone Schizophrenie	% Quotient 58
(5 Jahre alter Fall).	

10) Katatone Schizophrenie	% Quotient	59
(25 Jahre alter Fall).		
11) Katatone Schizophrenie	—	78
(3 Jahre alter Fall).		
12) Stuporöse Schizophrenie	—	67
(5 Jahre alte Fall).		
13) Katatone Schizophrenie	—	82
(1 Jahr alter Fall).		
14) Schizophrenie (Hebephrenie)	—	76

Es handelt sich in diesem Fall (14) um eine Observations-Patientin, welche bei der Punktion im Grunde genommen keine psychotischen Symptome darbot; man war daher geneigt, sie aus dem Krankenhaus zu entlassen; ihr einzigstes Krankheitszeichen war, zu der Zeit, der erhöhte % Quotient.

Nach einem manisch geprägten Übergangsstadium entwickelte sich jedoch im Laufe von 3—4 Monaten das typische Bild einer Schizophrenie mit zweckloser Unruhe, Ungezogenheit, Albernheit, Verblödung, bizarren Organempfindungen, Spaltung u.s.w.

16) Schizophrenie?

Epilepsie? % Quotient 73

Aufgenommen unter der Diagnose: Obs. f. Neurosis cordis, Hysteria.

Man fand während der ersten Zeit in der Anstalt ausser einem leptosomen Habitus, einem etwas reizbaren, empfindlichen Wesen, und einer eigenartigen »spröden« Stimme, nichts auffallendes an diesem Kranken. Erst später stellten sich »Ohnmachtsanfälle« ungewisser Art mit leichten Zuckungen sowie eine Depressionsperiode ein; während letzterer hatte der Kranke unzweifelhafte paranoid-persecutorische Vorstellungen, welche späterhin etwas nachliessen, jedoch bei der Entlassung noch nicht ganz verschwunden waren.

Die beiden letzten Fälle sind deshalb recht belehrend, da zu einer gewissen Zeit der % Quotient das einzigste, »alarmierende« Symptom war.

Weitere Untersuchungen müssen nun klarlegen, wie Schwerwiegend in diagnostischer Beziehung die Erhöhung des % Quotienten bei Psychosen sein kann. Es scheint nicht unmöglich zu sein, dass man mittels des % Quotienten dazu gelangen wird, in den Initialstadien von psychischen Erkrankungen zwischen den mehr gutartigen — funktionellen — Psychosen und den Prozespsychosen zu sondern; die Lösung dieser in prognostischer Beziehung so ungemein wichtigen Aufgabe ist ja in vielfachen Fällen klinisch mit unüberwindlichen Schwierigkeiten verbunden.

Vergleichen wir nun die obigen Tabellen mit den soeben erörterten psychotischen Fällen, kommen wir zu der Auffassung, dass eine Erhöhung des % Quotienten immer den Verdacht einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems, Epilepsie oder (vielleicht auch) einer Prozespsychose erregen muss. Andererseits ergibt es sich unzweideutig aus den Tabellen, dass es sehr wohl dergleichen Krankheiten gibt, welche keineswegs von einer Erhöhung des % Quotienten begleitet sind. Das Fehlen dieses Zeichens ist demnach ohne entscheidende Bedeutung für unsere Diagnostik; finden wir aber den % Quotient erhöht, spricht dies immer zu Gunsten einer zentralen Erkrankung, freilich mit Ausnahme derjenigen Fälle, wo der Patient gleichzeitig an einer acuten Infektionskrankheit, Hyperteurie arterialis, Urämie oder einer Zuckerstoffwechselanomalie erkrankt ist.

Die Tabellen zeigen ebenfalls, dass man nur in wenigen Fällen gleichzeitig mit dem erhöhten % Quotienten eine Erhöhung des Liquorzuckers findet, wenn man sich auf die normalen Grenzen zwischen 0,045 % und 0,065 % beschränkt. Man findet, meiner Ansicht nach, in dem angeführten Material jedoch Stützen genug für die Annahme, dass organische Leiden des Zentralnervensystems, Epilepsie und Schizophrenie sehr häufig von einem erhöhten % Quotienten begleitet sind.

Man besitzt also in der Bestimmung des % Quotienten ein feineres und sicheres diagnostisches Hilfsmittel als im Liquorzucker allein, um eine der erwähnten tiefgreifenden Leiden des Zentralnervensystems zu entlarven.

Dieselbe Ansicht vertritt *Gache* in folgenden Worten: »A

l'heure actuelle, le dosage du sucre du liquide C.-R. nous apparaît aussi nécessaire que celui de l'albumine et la recherche des éléments figurés.»

Mit Rücksicht auf den praktischen Gebrauch des % Quo-

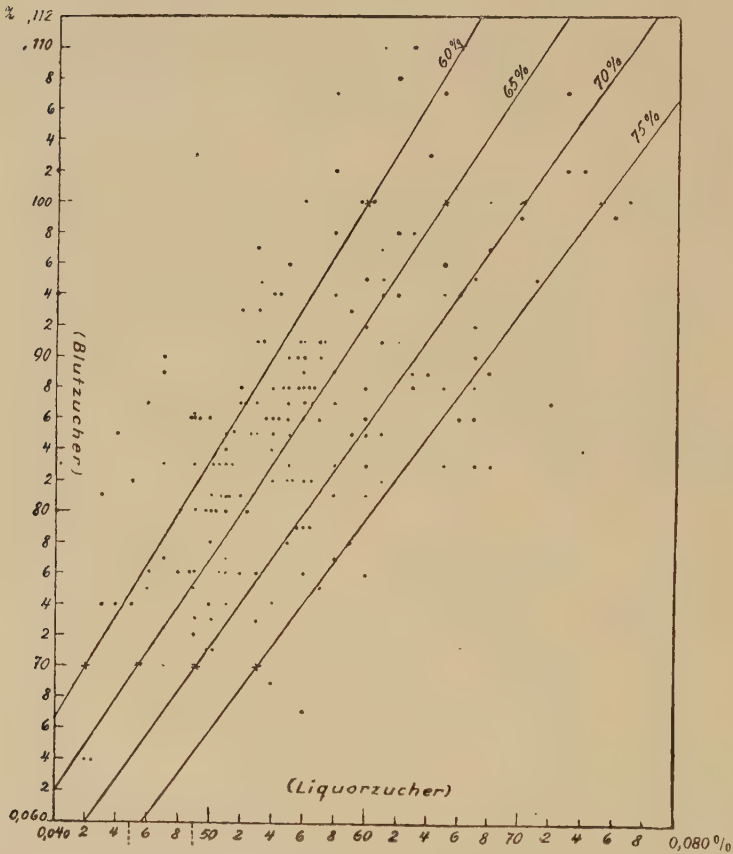


Fig. I. Man sieht aus dem Diagramm, dass die % Quotientenwerte hauptsächlich innerhalb der beiden Linien zwischen 60—70 fallen.

tienten hat es sich erwiesen, dass der Durchschnittsfehler bei den »normalen« Werten 3 % beträgt, d. h. mit einem Durchschnittswert von 60 %, darf man wenn man wie gewöhnlich den Durchschnittsfehler mit 3 multipliziert, % Quotient-Werte von

70 und 50 als über bzw. unter der normalen Grenze liegende Werte ansehen.

Schliesslich habe ich sämtliche nüchternen Blut- und Liquorzuckerwerte in ein Coordinatsystem übertragen (Fig. I).

Die Blutzuckerwerte unter 0,112 % sind in der Abszissenaxe, die Liquorzuckerwerte über 0,040 % in der Ordinatenaxe angegeben. Die Mehrzahl der Punktionen fällt in das Gebiet innerhalb zweier Linien, die den % Quotienten 60 und 75 entsprechen. Die ausserhalb dieses Gebiet fallenden Punkte, sind eine notwendige Folge der zahlreichen, pathologischen Fälle; es bestätigt also das Diagramm das auf experimentellen Wege gefundene Correlationsverhältnis zwischen Blutzucker und Liquorzucker.

- BECKER, S. W.: Americ. Journ. o. Syphilis. 37: 11: 27.
 BIGWOOD, BOGAERT et WUILLOT: Cpt. rend. soc. biolog. 96: 713: 27.
 BORBERG: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 32: 354: 16.
 BLUM, K.: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 92: 132: 26.
 COOPE, R.: Quality Journal of med. 15:1:21.
 DERRIEN: Montpellier medical, 171: 1918.
 DIDE, FAGE et BAUDUIN: Presse medicale, I: 425: 1924.
 FORTI: Policlino sez. med. 33: 35: 26. — Ref.: Rev. neurol. I: 512: 26.
 GACHE, F.: L'Hyperglycorachie. Thèse. Alger. 1924.
 GOODWIN a. SHELLEY: Archives of int. Medicine, 35: 242: 25.
 HALLIDAY, J. L.: The quarterly journal of medicine. 18: 300: 25.
 HANSEN, K. M.: Investigations on the blood sugar in man. København 1923.
 MESTREZAT, W.: Le liquide cephalo-rachidienne These. Paris. 1912.
 MUNCH-PETERSEN et WINTHER: Acta psych. et neurol. 1: 188: 26.
 NIXON A. SEHAM: Archives of int. medicin. 28: 561: 21.
 POLONOWSKI et DUHOT: Presse medicale I: 60: 23.
 STEVENSON, L. D.: Archives of neurol. a. psychiatr. 6: 292: 21.
 WIECHMANN: Zeitschr. f. d. ges. exper. Medizin. 44: 328: 25.
 WITTGENSTEIN, A.: D. med. Wochenschr. 49: 246: 23.

SIMULATION UND GEISTESKRANKHEIT

VON

PROFESSOR ALFRED PETRÉN

In den psychiatrischen Lehrbüchern wird die Simulationsfrage im allgemeinen mit der kurzen Bemerkung abgefertigt, die Simulation sei äusserst selten und komme eigentlich nur bei Psychopathen und Geisteskranken vor. Gegenüber der Auffassung älterer Zeiten, nach welcher die Fragestellung »Geisteskrankheit oder Simulation« lautete — eine Anschauung, die ausgenommen bei Irrenärzten noch immer sehr verbreitet ist — haben die psychiatrischen Autoren seit etlichen Jahrzehnten hervorgehoben, dass Simulation keineswegs Geisteskrankheit ausschliesst. Darauf wurde schon von etwa 70 Jahren von dem vornehmsten Psychiater seiner Zeit, Griesinger, hingewiesen, welcher der Gründer der neurologischen Schule der Psychiatrie war. Dieser schrieb in seinem Lehrbuch Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten: »Sehr wichtig aber ist es, dass selbst der Nachweis vorhandener Simulation keineswegs ein sicherer Beweis psychischer Gesundheit ist, dass auch Geisteskranke zuweilen noch simulieren, ja dass es eine Art *entschieden krankhafter Lust* am Simuliren gibt.« Diese Tatsache wurde seither von einem Lehrbuchverfasser nach dem andern betont. Dabei wurde indessen nicht selten die Auffassung ausgesprochen, die Simulation sei an und für sich ein Krankheitssymptom. Diese Ansicht wurde damit motiviert, dass man nur äusserst selten *reine* Simulation ohne psychopathologische Basis nachweisen konnte. Diesen Gesichtspunkt findet man, wie gesagt, stets bei den Verfassern psychiatrischer Lehrbücher, welche infolge des so oft konstatierten Zusammenhanges zwischen Simulation und psychischer Abnormalität bzw. Geisteskrankheit der Simulationsfrage keine eigentliche Bedeutung zuzumessen scheinen.

Sieht man in den psychiatrischen Zeitschriften nach, so findet man jedoch, dass seit Jahrzehnten eine sehr reiche Litteratur vorliegt, welche die Simulationsfrage in ganz anderes Licht rückt. Die Verfasser, welche das Simulationsproblem von vielerlei Seiten beleuchtet haben, sind grösstenteils Irrenärzte mit Erfahrungen an den Insassen der Gefängnisse, also entweder psychiatrisch geschulte Gefängnisärzte oder Ärzte an psychiatrischen Kliniken oder andern Irrenanstalten, in welchen man Untersuchungsgefangene zur Beobachtung ihres Geisteszustandes unterzubringen pflegt. Es ist mir unmöglich, in der kurzen Zeit, die mir hier zur Verfügung steht, näher auf diese hochinteressante Litteratur einzugehen. Jedoch heben die Verfasser auf diesem Gebiete einhellig hervor, dass es übertrieben ist zu behaupten, Simulation komme bei psychisch gesunden Personen nicht vor. Der Kieler Psychiater Professor Siemerling (um nur einen Namen anzuführen) betont z. B., obgleich es von grosser Bedeutung sei zu wissen, dass Simulation und Geisteskrankheit einander nicht ausschliessen, so dürfe man dennoch nicht vergessen, dass es auch *reine* Simulation gebe.

Ohne vernünftiges Motiv zu simulieren, zeugt natürlich von Krankheit. Bei hysterischen Psychosen vermischen sich ja oft Simulationstendenzen mit den Krankheitssymptomen, auch wenn die Situation eine solche ist, dass die Simulation keinen Nutzen bewirken kann, denn das Wesen der Krankheit birgt in sich so zu sagen den Wunsch krank zu sein. Wird jedoch der Versuch gemacht, in einer solchen Situation zu simulieren, in der die Simulation einen Vorteil mit sich bringen kann, so stellt sie trotzdem — wie eine Reihe der betreffenden Verfasser hervorgehoben hat — keineswegs einen Beweis für psychische Abnormität dar. Die in der Litteratur beschriebenen Fälle, in welchen psychisch gesunde Personen zu simulieren versuchten, betreffen grösstenteils Verhaftete und in allgemeinen solche Personen, die eine strenge Strafe zu erwarten haben. Das Motiv dabei war die Hoffnung, die Überführung in eine Irrenanstalt zu erreichen und als geisteskrank erklärt zu werden sowie nach Erklärung der Straffreiheit als gesund aufzutreten und so wiederum die Freiheit zu erlangen. Eine derartige Hand-

lungsweise hat ja ihre normalpsychologische Erklärung. Denn es würde doch von allzu grossem psychiatrischem Hochmut zeugen, wenn man die Vorstellung, einen Psychiater möglicherweise betrügen zu können, als ein Krankheitszeichen deuten wollte. Wir mögen doch bedenken, dass im Volke tatsächlich die Auffassung weit verbreitet ist, der Irrenarzt sei allzu leicht geneigt, psychische Störung auch dort zu konstatieren, wo eine solche Diagnose nicht befugt ist. Der Verhaftete stimmt also mit der allgemeinen Meinung überein, wenn er glaubt, er werde beim Irrenarzt Verständnis für den Gedanken, er sei psychisch nicht gesund, finden.

Die Spezialliteratur dieses Gebietes gibt auch unwidersprechliche Beweise dafür, dass Versuche Geisteskrankheit zu simulieren auch bei psychisch völlig gesunden Untersuchungsgefangenen vorkommen. Eine ganze Reihe derartiger Fälle sind veröffentlicht worden. Jedoch pflegen die Autoren bei der Schilderung solcher Fälle stets zu betonen, dass die meisten der simulierenden Gefangenen dennoch der bunten Schar der Psychopathen angehören, was ja übrigens auch bei einem nicht geringen Teil der Verbrecher überhaupt und insbesondere bei den Gewohnheitsverbrechern der Fall ist. Die Tatsache, dass die bei der Klientel der Gefängnisse vorkommende Simulation oft mit psychischer Abnormität kombiniert auftritt, bietet jedoch keinen Anlass, die Simulationsfrage als unbedeutend hinzustellen. Denn diese Komplikation vergrössert oftmals die Schwierigkeit, den Fall gerichtspsychiatrisch zu beurteilen. Bei der gewöhnlichen psychiatrischen Auffassung, die Simulation sei in erster Linie als ein Krankheitssymptom zu betrachten, würde es nahe liegen, in Fällen, in welchen man im Zweifel sein könnte, ob die konstitutionelle Abnormität so hochgradig ist, dass Straffreiheit bewilligt werden müsse, die Simulation als einen Hinweis auf diese Sachlage zu deuten. So bestätigt auch Professor Raecke in Frankfurt am Main in seinem Aufsatz »Über Aggravation und Simulation geistiger Störung«, dass man in Deutschland oftmals derartige Fälle in diesem Sinne beurteilt hat. Er bemerkt, dass es gerade den sogenannten Grenzfällen — haltlosen Psychopathen und mässig Imbe-

zillen mit ausgesprochenem moralischen Defekt, welche auf Grund ihrer konstitutionellen Eigenschaften der Grenze der Unzurechnungsfähigkeit nahe stehen — nicht selten geglückt ist, sich durch Aggravation der bei ihnen vorkommenden psychischen Störungen listig in den Schutz des Unzurechnungsfähigkeits-Paragrafen zu stellen. Man könnte ja denken, es sei damit nicht viel gewonnen, da die Folge der Straffreiheits-erklärung die Internierung in eine Irrenanstalt ist, aber die Sache verhält sich so, dass die Betreffenden immer damit rechnen, es sei leichter, aus einer Irrenanstalt als aus einem Gefängnis zu entfliehen. Und in dieser Beziehung haben die psychisch abnormen Verbrecher oftmals recht gerechnet. Auf einer meiner früheren Studienreisen in Deutschland vor einigen zwanzig Jahren teilte man mir mit, für Kriminalpatienten sei die Flucht »die normale Entlassung« gewesen. Man hatte daher schon damals begonnen, in etlichen Irrenanstalten ein sog. »festes Haus« für besonders gefährliche Patienten einzurichten. Wie bekannt, schlug man auch in Schweden bald denselben Weg ein. Wir haben seit langen in zwei Irrenhäusern einen sog. »Sicherheitspavillon« für besonders gefährliche Geistesranke und kriminelle Abnorme. In unserem Lande sind also Massregeln getroffen, um sicherer als dies in einem gewöhnlichen Irrenhause möglich ist, solche psychisch Abnorme zu verwahren, welche mit Rücksicht auf ihre geistige Beschaffenheit als für ein begangenes Verbrechen nicht verurteilbar angesehen werden.

Wie in der speziellen Simulationslitteratur allgemein hervorgehoben wird, soll jedoch bei der Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit eines psychisch Abnormen die Entscheidung einzig und allein mit Rücksicht auf seine habituelle psychische Konstitution erfolgen, unabhängig von den Simulationstendenzen, die er zufälligerweise zeigen kann.

Was die Frequenz der Simulation betrifft, so bringt die Litteratur darüber geradezu erstaunliche Angaben. So fand Professor Binswanger unter 73 Untersuchungsgefangenen, die ihm an der psychiatrischen Klinik am Charité-Krankenhaus in Ber-

lin zur Ermittlung ihres Geisteszustandes überwiesen worden waren, 21 Simulanten. Professor Fürstner konnte Simulation bei nicht weniger als 12 von 25 in der Heidelberger Klinik untersuchten Verbrechern feststellen und Professor Pelman fand unter 16 Beobachtungspatienten 5 Simulanten. Es fällt jedoch auf, dass in diesen frappant hohen Zahlen nicht nur sog. reine Simulationsfälle, sondern auch psychisch abnorme Simulanten enthalten sind.

Jedoch zeigt die Litteratur nach dem Kriege, dass man in neuerer Zeit über das Vorkommen von Simulation auch bei psychisch gesunden Personen grössere Erfahrung gewonnen hat. In den kriegführenden Ländern wurde nämlich während des Weltkrieges öfters die Beobachtung gemacht, dass Personen Geisteskrankheit simulierten, um vom Kriegsdienste loszukommen. Zur Veranschaulichung der Häufigkeit von Simulation aus diesem Motive sei erwähnt, dass ein Verfasser über mehr als dreissig Fälle von Simulation berichtet, die in einem einzigen Garnisonskrankenhaus vorkamen.

In Schweden, das glücklicherweise von dem grossen Weltbrande befreit geblieben ist, besitzen wir keine Erfahrungen über des Kriegsdienstes wegen vorkommende Simulation von Geisteskrankheit. Dagegen haben auch in unserem Lande Psychiater, die mit den Insassen der Gefängnisse zu tun hatten, Erfahrungen über die Simulation von Geisteskrankheit gewonnen. Ich selbst hatte in den Jahren 1924—1927 Gelegenheit als Irrenarzt am grössten Gefängnis unseres Landes, nämlich am Zentralgefängnis Långholmen, Dienst zu tun. Dieses ist seit etlichen Jahren mit einer Abteilung für Geisteskranke versehen, welche dazu bestimmt ist, *teils* Verhaftete aufzunehmen, über deren Geisteszustand das Gericht eine Untersuchung verlangt hat, *teils* aber auch Sträflinge aus den verschiedenen Gefängnissen unseres Landes, welche Anzeichen von Geisteskrankheit aufweisen oder einer solchen verdächtig sind. In diesen wenigen Jahren der Erfahrung als Gefängnisarzt habe ich viel mehr Simulationsfälle gesehen als während meiner übrigen mehr als 30-jährigen Tätigkeit im Dienste der Irrenpflege. Vor meinem Dienst als Gefängnisarzt war ich nicht in Gelegenheit gewesen,

selber mehr als 2 Simulationsfälle zu beobachten, in denen es sich — bezeichnend genug — um Gefangene handelte.

Es liegt in der Natur der Dinge, dass der Irrenarzt, der seine Erfahrungen nur in den gewöhnlichen Irrenanstalten gesammelt hat, seltener einen Fall von Simulation zu sehen bekommt. Für denjenigen, welcher frei in der Gesellschaft lebt und mit dem Gesetz nicht in Konflikt geraten ist, kann es nämlich nicht leicht einen Anlass geben, Geisteskrankheit zu simulieren, um ins Irrenhaus zu kommen. Anders liegt die Sache für den, der sich im Gefängnis befindet. Wie ich im vorhergehenden ausführlicher dargelegt habe, können für solche Individuen leicht erklärliche Gründe für Simulationsversuche vorhanden sein. Der psychiatrische Gefängnisarzt erwirbt daher über Simulation ganz andere Erfahrungen als sonstige Psychiater.

Ich gebe nun dazu über, kurz über meine Simulationsfälle zu berichten. Diese betreffen sowohl Untersuchungsgefangene als auch Strafgefangene. Während meines Dienstes in der Abteilung für Geisteskranke des Gefängnisses Långholmen führte ich gericht-psychiatrische Untersuchungen von zusammen 84 Untersuchungsgefangenen durch. In vieren dieser Fälle kam reine Simulation vor. In dreien von ihnen betraf die Simulation nur die *Zeit für die Ausführung des Verbrechens*, nicht aber die Zeit der Untersuchung. Die Verbrechen waren in diesen Fällen Diebstähle, Mordbrand und Unzucht mit der eigenen Tochter. Hiermit nur einige Worte über jeden dieser Fälle.

Der wegen Diebstählen Verhaftete war ein 34-jähriger Mann, der früher wegen Desertion vom Militärdienste sowie wegen gewaltsamen Widerstandes bei öffentlicher Amtshandlung und wegen Gewalttätigkeit gegen einen Polizeimann bestraft worden war. Ausserdem war er zweimal kürzere Zeit im Katharina-Krankenhaus in Stockholm wegen Alkoholpsychose in Pflege gewesen. Diese Anamnese deutete ja auf eine gewisse psychische Degeneration. In dem hier zu erwähnenden Fall hatte der Mann schon vor Gericht davon zu reden angefangen, dass seine Diebstähle auf einem krankhaften Triebe beruht hätten, und zu Beginn der Beobachtungszeit behauptete er auch,

an Kleptomanie zu leiden — es war dies sein eigener Ausdruck aber wahrscheinlich hatte er ihn von seinem Verteidigungsadvokaten gehört. Bei meiner Untersuchung kam jedoch nichts zu Tage, das darauf hindeutete, das Verbrechen habe auf einem in psychiatrischem Sinne krankhaften Triebe beruht. Die Diebstahlshandlungen hatten nämlich keine Kennzeichen der impulsiven Psychose, keinerlei Zwangsscharakter gezeigt, sondern waren in vorhinein aus dem gewöhnlichen, sozusagen normalen Diebstahls motive, nämlich aus materieller Gewinnsucht, geplant und ausgeführt worden, indem der Täter die entwendeten Waren sogleich verkaufte. Bemerkenswert ist auch, dass der Mann nicht länger irgendwelche Simulationstendenzen zeigte, nachdem ich ihn davon unterrichtet hatte, dass Personen mit krankhaftem Triebe zu stehlen nicht auf freiem Fuss belassen werden dürfen, sondern, um zu verhindern, dass sie Diebstähle begehen, in Irrenanstalten interniert werden müssen. Nach dieser Auskunft zeigte er sich sehr angelegen nicht ins Irrenhaus geschickt zu werden, sondern anstatt dessen seine Strafe abzusitzen, um dann wieder seine Freiheit zu erhalten. So geschah es auch auf Grund des Gutachtens, das ich dem Gerichte vorlegte.

Was den wegen Mordbrandes verhafteten Gefangenen betrifft, so war er verdächtigt worden, den Brand angelegt zu haben, welcher in dem von ihm bewohnten Hause ausbrach. Es stellte sich nämlich heraus, dass er gegen Brandschaden auf eine Summe versichert war, die den wirklichen Wert der Inventarien recht bedeutend überstieg, und dass er mit wirtschaftlichen Schwierigkeiten zu kämpfen hatte. Anfänglich bestritt der Mann, irgendetwas über die Entstehung des Brandes zu wissen, aber nachdem eine Menge von Indizien gesammelt und ihm vorgelegt worden waren, fand er es für gut zu gestehen und erzählte bis in Einzelheiten, wie er bei der Brandstiftung zu Wege gegangen sei, und gab zu, dass die wirtschaftlichen Sorgen das Motiv des Verbrechens gewesen seien. Nachher war er völlig gebrochen und weinte bitterlich. Die Angehörigen und Freunde des Verhafteten — es ist zu bemerken, dass er einer etwas höheren sozialen Schicht angehörte — setzten jedoch eine Ak-

tion in Gang, um ihn unter ärztliche Beobachtung zu bringen. Es wurden also dem Gericht mehrere Zuschriften übersendet mit dem Inhalt, der Verhaftete leide unter erblicher Belastung, da sein Grossvater mütterlicherseits Alkoholiker und ein paar entfernte Verwandte geisteskrank gewesen seien, der Angeklagte selbst sei immer sehr empfindlich und in der letzten Zeit auch äusserst nervös gewesen. Ausserdem sprach seine Frau in einem eingesandten Schreiben die Auffassung aus, der Mann habe unter dem Drucke der wirtschaftlichen Sorgen die fixe Idee bekommen, er müsse auf irgendeine beliebige Weise Geld herbeschaffen und sei bei der Verübung des Verbrechens einer plötzlichen Eingebung gefolgt. Wie somit deutlich zu ersehen ist, setzten seine nächsten Angehörigen und Freunde alle Kraft ein um eine psychiatrische Untersuchung zu Stande zu bringen, in der Hoffnung, ihn dadurch von der Strafe zu retten. Auch sie hegten also die so weit verbreitete falsche Vorstellung von den Irrenärzten, indem sie sichtlich davon überzeugt waren, es werde nicht schwer sein, einen Psychiater dazu zu bringen, psychische Störung bei einem Verbrecher zu diagnostizieren. Dies ist der Hintergrund, gegen den der Simulationsversuch dieses Beobachtungspatienten betrachtet werden muss. Die Simulation ging darauf hinaus, er habe sich bei der fraglichen Gelegenheit in einem Zustande der Umnachtung befunden und es fehle ihm jegliche Erinnerung daran. Der Mann, der seit der Aufnahme in die Irrenabteilung klar und geordnet dachte, wohl orientiert war und ein gutes Gedächtnis für frühere Daten seines Lebens hatte, behauptete konsequent, er könne sich an nichts bei der Brandstiftung erinnern; er wolle allerdings nicht leugnen, dass er das Feuer angelegt habe, aber er wolle geltend machen, dies müsse in diesem Falle in Sinnesverwirrung geschehen sein, denn er selbst wisse nichts davon.

Nun ist zu bemerken, dass Behauptungen wie diese gewiss an und für sich keinen Beweis für Simulation ausmachen. Es kommen nämlich, z. B. bei der Epilepsie, momentane Umnachtungszustände mit darauffolgender völliger Amnesie vor und es ist dem erfahrenen Psychiater keineswegs unbekannt, dass in solchen Zuständen Verbrechen begangen werden können, die

dem Täter nachher mehr oder weniger aus dem Gedächtnis entschwanden. Ich selbst bekam einen solchen Fall auf Långholmen zur Untersuchung. Es handelte sich um einen 24-jährigen Jüngling, der wegen Mordbrandes verhaftet worden war, da er ein zu einem unbewohnten Gehöft gehöriges Gebäude angezündet hatte. Der junge Mann, der früher nachweisbar etliche epileptische Absenzen gehabt hatte und wegen Epilepsie auch von der Wehrpflicht befreit worden war, hatte die verbrecherische Handlung, der kein wirtschaftliches Motiv zu Grunde lag, offenbar in einem Zustand der Umnachtung begangen. Als die Mutter bei der Rückkehr ihres Sohnes am Abend mehrere Stunden nach der Anlegung des Brandes von diesem zu erzählen anfing, konnte er sich nicht im geringsten dessen entsinnen. Erst als seine Aufmerksamkeit auf das Ereignis gelenkt wurde, begannen die Erinnerungsbilder der betreffenden Episode nach und nach hervorzutreten und er erinnerte sich am nächsten Tage, er sei einer plötzlichen Eingebung den Brand anzulegen gefolgt und habe in einer Art Dämmerzustand die Handlung begangen. Etliche ihrer Einzelheiten blieben ihm jedoch stets dunkel. Während der Beobachtungszeit versuchte er nie, irgendwie die verbrecherische Tat zu leugnen.

Wie ersichtlich trat der Untersuchungsgefangene, dessen Geschichte ich soeben berührt habe, auf ganz andere Weise als der wegen Mordbrandes verhaftete Mann auf, den ich zu meinen Simulationsfällen zähle. Das Bemerkenswerte bei diesem war, dass er nicht nur stets die geringste Spur von Erinnerung an die Brandstiftung leugnete, sondern auch behauptete, er könne sich keineswegs des Polizeiverhörs entsinnen, bei dem er das Verbrechen geleugnet hatte. Hierbei ist zu beachten, dass er bei dieser Gelegenheit völlig klar dachte und dieser Gedächtnisschwund also reine Simulation sein musste. Offenbar in der Absicht, von diesem ihm unbehaglichen Schlussatze loszukommen, wollte er andeuten, das betreffende Verhörprotokoll der Polizei sei unrichtig verfasst, und er behauptete, er habe schon von Anfang an das Verbrechen eingestanden, was er, obgleich er davon nichts wisse, nur deswegen getan habe, um seine Frau von jeglichem Verdachte zu befreien. An diesem Standpunkte

hielt er während der ganzen Beobachtungszeit fest, trotzdem man ihn wiederholt darauf aufmerksam machte, wie unwahrscheinlich seine Erzählung einem jeden erscheinen müsse. Da hier keinerlei epileptische Anamnese vorhanden und der für eine gewisse Zeit behauptete Gedächtnisverlust nachweisbar simuliert war, schien mir kein Zweifel darüber zu bestehn, dass auch der für die Zeit der Brandstiftung behauptete Gedächtnisverlust ganz und gar simuliert sei, umsomehr als das Verbrechen deutlich aus einem wirtschaftlichen Motive begangen worden war. In meinem dem Gerichte übermittelten Gutachten brachte ich diese meine Auffassung klar und deutlich zum Ausdruck, worauf der Mann auf gewöhnliche Weise verurteilt wurde.

Der letzte der drei erwähnten Simulanten war, wie gesagt, wegen Unzucht mit seiner Tochter verhaftet worden. Dieses Verbrechen gestand er am dritten Verhörstage ein. Seine Simulation bestand darin, dass er behauptete, sich in keiner Weise des ihm zugeschriebenen Verbrechens erinnern zu können und deshalb, falls er es wirklich begangen haben sollte — was er jedoch nicht glaube — sich in einem Umnachtungszustand befunden haben zu müssen, den er durch eine kurz vor dem fraglichen Zeitpunkte überstandene schwere Influenza erklären wollte. Ferner behauptete er, es fehle ihm jegliche Erinnerung an das Geständnis. Er wollte dies damit erklären, dass er an dem betreffenden Tage an Fieber und Schüttelfrost gelitten und sich beim Verhör in einem solchen Zustand befunden habe, dass er »von sich nichts wusste« — eine Angabe, die jedoch keineswegs mit der Zeugenaussage der beim Verhöre gegenwärtigen Polizisten übereinstimmte. Wie ersichtlich ist dieser Simulationsfall dem zuletzt geschilderten sehr ähnlich. Da er somit nichts Neues bieten kann, will ich mich bei ihm nicht länger aufhalten.

Ich komme nun zu dem interessantesten der reinen Simulationsfälle. Die Simulation betraf hier auch die Beobachtungszeit selbst. Der betreffende Verhaftete, ein Beamter, dem eine

grosse Kassabewahrung anvertraut war, hatte sich des Verbrechens der Unterschlagung schuldig gemacht, das er mehrere Jahre hindurch verübt hatte. Anfänglich versuchte er, das Verbrechen zu läugnen, aber nachdem ihm Untersuchungsergebnisse vorgelegt worden waren, aus denen deutlich hervorging, dass er sich der Unterschlagung schuldig gemacht hatte, befand er es für gut zu gestehen. Nun setzte er aber anscheinend seine Hoffnung auf »den psychiatrischen Weg«. Er verlangte nämlich, das Gericht solle eine ärztliche Untersuchung anordnen, und als Stütze für diesen Antrag reichte er eine »Promemoria betreffs seiner Krankheit« ein. Die hauptsächlichsten Angaben dieser P. M. besagten, seine Gesundheit sei seit etwa 7 Jahren sehr schwankend gewesen, indem er an Schlaflosigkeit und gelegentlichen Schwindelanfällen gelitten habe; dazu seien nach und nach ein immer mehr zunehmendes Gefühl der Ermüdung sowie Gedächtnisschwäche gekommen, so dass es ihm schwer gefallen sei, seinen Dienst zu tun und seine Angelegenheiten im Sinne zu behalten. Ausserdem gab er an, er »leide vielleicht einigermaßen an Verfolgungswahn«, er sei von sehr reizbarer Gemütsart gewesen, so dass ihn geradezu unbedeutende Ursachen aus dem Gleichgewicht bringen konnten, und er habe oft unüberlegte Handlungen ausgeführt, über deren Begehen er nachher erstaunt gewesen sei. Infolge dieser Eingabe forderte das Gericht mein Gutachten über seinen Geisteszustand. Während der Beobachtungszeit zeigte der Mann stets einen klaren und geordneten Gedankengang, hielt sich aber bei den Untersuchungen gerne bei den in seinem Schreiben an das Gericht geschilderten Krankheitssymptomen auf und zeigte sich besonders bestrebt hervorzuheben, welch schlechtes Gedächtnis er habe. Er behauptete, sich nicht einmal irgendeines Namens des Personals der Irrenabteilung entsinnen zu können oder das Datum oder die Zeit seines Aufenthaltes in der Abteilung zu kennen. Ich fand jedoch bald, dass seine Angaben über sein schlechtes Erinnerungsvermögen durchaus nicht der Wahrheit entsprachen. Wenn er nämlich mit dem Personale redete, so war er über sich sehr gut orientiert und aus seinen Äusserungen zum Personale ging auch deutlich hervor, dass er die Namen der

Betreffenden gar wohl kannte. Von den Personen, mit denen er im Dienste zusammengearbeitet hatte, erfuhr ich, dass er bis zum Tage der Verhaftung seine Arbeit untadelig ausgeführt und auch in seinem Auftreten keine absonderlichen Züge gezeigt hatte; auch hatte man nie irgendwelche Mängel seines Gedächtnisses bemerkt. Alle diese Auskünfte standen in geradem Gegensatz zu den Behauptungen seiner Eingabe ans Gericht.

In diesem Falle sprachen schon von Anfang an mehrere Umstände für Simulation. Der Inhalt genannter Eingabe deutete darauf, dass er sich als Paralytiker hinstellen wollte — die Anamnese dazu war vorhanden — und es lag klar zu Tage, dass er die Hauptzüge des Symptombildes bei Dementia paralytica kannte. Nun pflegt aber der Paralytiker keinen Einblick in seinen krankhaften Zustand zu besitzen und das Hervorheben von Krankheitssymptomen, wie dies hier der Fall war, stimmt daher gar nicht mit dem Krankheitsbilde überein. Der Paralytiker pflegt im Gegenteil betreffs seiner psychischen Defekte in glücklicher Unwissenheit zu leben. Übrigens war schon der Charakter des Verbrechens an und für sich geeignet, den Verdacht der Simulation zu erwecken. Denn um Jahre hindurch Unterschlagungen auszuführen, ohne entdeckt zu werden, erfordert wahrhaftig ein klardenkendes Gehirn sowie ein Gedächtnis, wie es der Paralytiker nicht besitzt. Auch zeigte es sich, dass die neurologische Untersuchung für die Diagnose »Dementia paralytica« keinerlei Stütze bot, da alle für diese Krankheit charakteristischen Krankheitszeichen fehlten. Im letzten Teil der Beobachtungszeit kam der Mann auch mit der Behauptung, er habe Gehörshalluzinationen. Er erklärte, es sei sicher, dass er solche habe, da die Stimmen, die er gehört habe, weder von den Pflegern noch von den Gefangenen gekommen seien. Auch bei diesem Simulationsversuche übersah er einen wichtigen Umstand, nämlich den, dass derjenige, welcher halluziniert, zu glauben pflegt, die krankhaften Wahrnehmungen entsprächen der Wirklichkeit, und daher sich nicht für krank hält, sondern im Gegenteil jede derartige Behauptung bestreitet. Es wäre noch hinzuzufügen, dass seine Behauptung schwerer

Schlaflosigkeit sich als sehr übertrieben erwies und sein körperlicher Zustand der beste war.

Die in der Simulationslitteratur stets hervorgehobene Erfahrung, dass die Simulanten im allgemeinen ihre Rolle nicht konsequent durchzuführen vermögen, sondern sich in Gegenwart des Arztes oft anders als sonst benehmen, bewahrheitete sich auch in diesem Falle. Bei seinen Gesprächen mit dem Personal war der betreffende Mann nicht genügend auf der Hut, sondern vergass oft, dass sein Gedächtnis ja gänzlich entschwinden sollte.

Als ich am Ende der Untersuchungszeit dem Manne das Ergebnis meiner Untersuchung mitteilte, war er sehr enttäuscht und sagte, er werde es wohl nötig haben, ein paar Jahre ins Irrenhaus zu kommen, um sein »zerrüttetes Nervensystem« wieder in Ordnung zu bringen. Er hatte auch dem Personal gegenüber seine grosse Enttäuschung über das Gutachten ausgesprochen und gesagt, er halte es für absonderlich, dass ich ihn nicht für krank erklären konnte. Beim Besuch seiner Frau am Tage darauf hatte er auch ihr gesagt, sie müsse mich »in günstiger Richtung« beeinflussen. Ich erwähne, dass mich seine Frau tatsächlich am nächsten Tage besuchte und, nachdem ich ihr klar gemacht hatte, mein Gutachten werde den Mann nicht von der Strafe befreien — was sie offenbar gehofft hatte — die bezeichnende Äusserung fallen liess: »Aber da hatte die Untersuchung ja gar keinen Nutzen«. Darin hatte sie völlig recht, denn das einzige Ergebnis war, dass der Mann als Simulant entlarvt wurde. Hinzuzufügen wäre auch, dass er, nachdem er verurteilt worden war und angefangen hatte, die Strafe abzu-dienen, nicht mehr von Krankheitssymptomen redete. Nach den Auskünften, die ich eingeholt habe, zeigte er während der ganzen Strafzeit keinerlei Absonderlichkeit in seinem Auftreten, sondern benahm sich wie ein in allem völlig normales Individuum. Die Katamnese zeigt somit, dass meine Simulationsdiagnose hier richtig war.

In sämtlichen nun angeführten Fällen lag *Simulation ohne Komplikation mit Geisteskrankheit* vor. Es bleibt mir noch ein Beobachtungsfall von Långholmen zu erwähnen übrig, wo eine

solche Komplikation vorlag. Dieser Fall, der seinerzeit in der Tagespresse vielfach erörtert wurde, betraf einen Mann, der wegen Mordes an einem Chauffeur verhaftet worden war, mit dem er Alkoholschmuggelgeschäfte betrieben hatte. Der Verhaftete leugnete lange das Verbrechen ab, trotzdem sich die Indizien auf ihn häuften. Nachdem er aber die Mitteilung erhalten hatte, seine Braut habe ausgesagt, dass er ihr erzählt habe, einen Mann getötet zu haben, gestand er vor Gericht ein, er habe im Jähzorn nach einem Zwist den Chauffeur erschossen. Als er dieses Geständnis ablegte, war er 3½ Monate verhaftet gewesen. Nach dem Geständnis fing er an — er war vorher ziemlich heiter und gesprächig gewesen — still, verschlossen und grüblerisch zu werden, und äusserte Selbstmordgedanken, indem er sagte, er könne es nicht ertragen, dass seine Braut gegen ihn ausgesagt habe. Nachdem dieser Zustand eine Woche gedauert hatte, trat bei ihm in einer Nacht plötzlich ein Ausbruch von Gewalttätigkeit auf. Er wurde nun in die Irrenabteilung des Gefängnisses überführt. Hier zeigte er einen halluzinatorischen Zustand mit Schlaflosigkeit und starker psychischer Unruhe.

Da der Verhaftete wegen dieses Krankheitsausbruches in der darauf folgenden Zeit nicht vor Gericht gestellt werden konnte, so beschloss dieses auf Antrag des Verteidigungsadvokaten, ein Gutachten über den Geisteszustand des Verhafteten zu verlangen. Ungefähr nach Verlauf eines Monats wurde in einer Zeitung unserer Hauptstadt ein von diesem Mann in der Haft — also vor dem Krankheitsausbruche — geschriebener, an seine Braut adressierter Brief veröffentlicht, in dem er um Geldhilfe bat, um nach Amerika fahren zu können, nachdem er eine geplante Flucht ausgeführt haben würde. Es war ihm gelungen, diesen Brief einem Sträfling zu übergeben, der bei seiner einen Monat später erfolgenden Freilassung offenbar dachte, es sei besser, mit dem Briefe Geld zu verdienen, und ihn der betreffenden Zeitung zustellte. Dabei gab der Freigelassene auch an, der Verhaftete habe ihm mitgeteilt, er beabsichtige, »den Verrückten zu spielen«, um in eine Irrenanstalt gebracht zu werden und auf diese Weise die Gelegenheit zur Flucht zu er-

halten. Damit sah es die ganze Presse als bewiesen an, dass der Mann nicht geisteskrank sei. In diesem Sinne wurden die Zeitungen auch von Gefängnisbeamten informiert, welcher die laienhafte Auffassung hegte, Simulation schliesse Geisteskrankheit aus. Das von mir dem Gerichte überreichte Attest, der Verhaftete könne wegen Geisteskrankheit nicht vor Gericht gestellt werden, rief in der Presse und damit in der Bevölkerung einen Sturm von Entrüstung hervor, der jedoch auf der sonderbaren Auffassung beruhte, mein Attest, der Verhaftete könne in seinem damaligen Zustande nicht dem Gerichte vorgeführt werden, bezwecke, er solle ohne Strafe ausgehen (!). An und für sich scheint es mir, die einfachste Überlegung müsse einem sagen, dass die Tatsache, dass ein wegen Verbrechens angeklagtes Individuum nach einer Untersuchungszeit von 3½ Monaten, während welcher er sich als völlig normal gezeigt hat, von einer akuten Geisteskrankheit ergriffen wird, keinerlei Einfluss auf die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit bei der Ausführung des Verbrechens ausüben kann.

In der weiteren Beobachtungszeit trat keine Veränderung im Zustande des Verhafteten ein, welcher noch immer das Bild einer typischen »Schreckpsychose« aufwies. Am Ende der Beobachtungszeit gab ich bei Gericht ein Guchachten ab, der Untersuchte sei bei der Verübung des Verbrechens völlig normal gewesen, habe aber während der ganzen Zeit, die er in der Irrenabteilung zugebracht, an Geisteskrankheit gelitten, die jedoch erst *nach* der Ablegung seines Geständnisses ausgebrochen sei. Da er also zu jener Zeit vollkommen normal war, kam seinem Geständnis gerichtliche Giltigkeit zu — ein Umstand von Bedeutung. Das Gericht verurteilte daher nach Empfang meines Gutachtens den Mann zu lebenslänglicher Strafarbeit. Die Geisteskrankheit des derart Verurteilten hielt jedoch noch einige Monate an, aber nachher begannen die Symptome allmählich abzunehmen.

Nach der Genesung teilte der Mann mit, er habe nach einigen Monaten seines Aufenthaltes in der Haft sich mit dem Gedanken, Geisteskrankheit zu simulieren, zu beschäftigen angefangen, wobei das Motiv gewesen sei, dass er glaubte, die darauf-

hin zu erwartende ärztliche Untersuchung werde in einem Irrenhause vorgenommen werden, aus dem er dann bei Gelegenheit zu entfliehen hoffte. Er gab an, Geisteskrankheit als Verfolgungswahn geplant zu haben, aber bevor er sich noch näher für das Symptombild bestimmen konnte, sei die Zeugnisaussage seiner Braut gekommen, derzufolge er ein Geständnis ablegte; *darauf sei er derart zusammengebrochen, dass er nicht länger geordnet denken konnte*, sondern ununterbrochen Tag und Nacht über die harte ihm bevorstehende Strafe nachgrübelte, worauf er — wie er sich ausdrückte — immer mehr »verwischt im Kopfe« geworden sei. Er hatte gar nicht gedacht, die Krankheit werde auf diese Weise beginnen, er hatte keinen Ausbruch von Gewalttätigkeit beschlossen, sondern dies geschah gänzlich impulsiv ohne seinen bewussten Willen. Er erinnerte sich aus seiner Krankheitszeit vor allem daran, dass er fürchterlich von schreckeninjagenden Gesichts- und Gehörshalluzinationen geplagt worden war, die ihn weder bei Tag noch bei Nacht in Ruhe liessen.

Die in diesem Falle vorliegende Geisteskrankheit war eine typische Zellenpsychose. Wenn auch die Simulationstendenzen eine am Ausbruch der Krankheit mitwirkende Ursache gewesen waren, so spricht doch der Zusammenbruch nach seinem durch die Zeugenaussage seiner Braut verursachten Geständnis dafür, dass die veränderte Situation, die für ihn dadurch entstandene verzweifelte Lage die hauptsächlichste Ursache der Krankheit war. Unmittelbar nach dem Geständnisse begannen ja deutliche Prodrome der Krankheit. Diese nahm auch nicht eine solche Form an, wie er sich sie gedacht hatte.

Ein *viel innigerer Zusammenhang zwischen Simulation und Geisteskrankheit* lag in einem Fall vor, den ich während meines früheren Dienstes im Stockholmer Irrenhause beobachten konnte. Der Fall, der seinerzeit von Professor *Gadelius* in der »Svenska Läkartidningen« (Schwedischen Ärztezeitung) veröffentlicht wurde, betraf einen Mann, der schon in jungen Jahren auf die Bahn des Verbrechens geraten war. Er hatte viermalige Strafarbeit (im Zuchthaus) und dreimalige Zwangsarbeit (im Arbeitshaus) abgedient, als er im Februar 1902 aufs neue wegen

Einbruchdiebstahls und Gewalttätigkeit gegen die Polizei verhaftet wurde. Nachdem er nun etwas mehr als einen Monat in der Haft zugebracht hatte, wurde er plötzlich gewalttätig und versuchte, alles in der Zelle zu demolieren. Hierauf trat ein stuporöser Zustand mit Verweigerung der Nahrungsannahme ein. Aus diesem Grunde wurde er in das Irrenhaus der Gemeinde überführt. Nachdem er aus dem Stupor erwacht war, zeigte er einen halluzinatorischen Zustand, der ein paar Monate andauerte. Da das gerichtliche Verfahren wegen des Krankheitsausbruches eingestellt worden war, wurde der Mann nach seiner Genesung nicht wiederum in Haft gesetzt, sondern freigelassen. Die Erfahrung, dass man durch eine *nach* der Verhaftung ausgebrochene Geisteskrankheit ohne weiteres die Aufhebung des Prozesses erreichen konnte, war ja geeignet, direkt zur Simulation einzuladen. Während der durchgemachten Geisteskrankheit und während seines Aufenthaltes im Krankenhause hatte er auch eine zur Simulation einer Psychose nützliche Erfahrung erworben. Es ereignete sich nun viermal nacheinander, dass dieser Gewohnheitsverbrecher, *so gut wie unmittelbar nachdem* er wegen Diebstahles verhaftet worden war, einen Stuporzustand simulierte, nämlich dasjenige Krankheitsbild, welches — nach dem, was die Verfasser diesem Gebiete allgemein hervorheben — am leichtesten zu simulieren ist, da es sich nur darum handelt, vollständige Passivität zu beobachten. Jedesmal aber entwickelte sich aus dieser — wenn ich so sagen darf — »Simulationspsychose« eine wirkliche Psychose, indem auf den Stupor ein halluzinatorischer Zustand mit psychischer Unruhe und Schlaflosigkeit folgte, der im allgemeinen ein paar Monate dauerte. Die Simulationslitteratur enthält viele Beispiele solcher Fälle, in welchen Simulation in Geisteskrankheit übergeht, und es wird allgemein hervorgehoben, dass der Übergang dabei — wie in diesem Falle — völlig fließend erfolgt, so dass es unmöglich ist, eine bestimmte Grenze zu ziehen, wo die bewusste Simulation aufhört und der krankhafte Zustand anfängt. Man hat den Eindruck — schreibt ein deutscher Psychiater mit grosser Erfahrung auf diesem Gebiete — dass diese Menschen bloss die Schleusen zu öffnen brauchen, welche die in ihnen schlum-

mernden pathologischen Anlagen zurückhalten, worauf diese geweckt werden und sich nach aussen hin in Gestalt psychotischer Symptome kundgeben. *Gadelius* drückt dies in seinem genannten Aufsatz in folgenden malerischen Worten: »Der Wille kann die natürlichen Mechanismen, welche sich während der Krankheit abspielen, *nicht erschaffen*, ebensowenig wie er sie *hemmen* kann, wenn sie in Gang kommen. Der Wille ist wie der Druck auf einen Knopf, der eine Miene zur Explosion oder eine Dammschleuse zum Emporgleiten bringt. Die Explosion und das hervorbrausende Wasser sind Dinge für sich und dasselbe gilt für die Geisteskrankheit, die auf Grund der Anlagen und der Disposition durch einen Willensakt zur Entwicklung kommt.« Es wurde auch hervorgehoben, dass sich die Simulation stets in diejenige Form psychischer Störung zu kleiden scheint, zu welcher die Veranlagung disponiert. Die Richtigkeit dieser Auffassung wird durch meinen hier angeführten Fall bestätigt, denn jedesmal entwickelte sich hier ein Krankheitsbild, das mit den früheren eine fast photographische Ähnlichkeit aufwies.

Dass dabei die Simulation die wesentlichste Ursache aller Psychosen war, die auf die erste (die eine typische Gefängnispsychose war) folgten, geht daraus hervor, dass, als es der Mann — aus sogleich zu erwähnenden Gründen — riskabel fand, die Simulationstaktik fortzusetzen, auch kein neuer Ausbruch von Geisteskrankheit erfolgte. Was den Mann vom Simulieren heilte, war, dass man ihn bei seiner letzten Simulationspsychose nicht ins Gemeindekrankenhaus brachte, aus dem er früher sogleich nach dem Aufhören der akuten Psychose entlassen worden war, sondern dass man ihn in einem staatlichen Irrenhause, nämlich im Stockholmer Hospital, internierte. Trotzdem merkwürdigerweise das gerichtliche Verfahren wie gewöhnlich aufgehoben wurde, so hielt man es in diesem Irrenhause dennoch für notwendig, den Mann längere Zeit zu behalten, und zwar wegen der dicht aufeinander folgenden Rückfälle und insbesondere mit Rücksicht darauf, dass er auch in seinem habituellen Zustande gewisse psychopathische Züge, vor allem aber eine starke Affektlabilität aufwies. Nach nahezu zehnmonatli-

chem Aufenthalte im Irrenhause verschaffte er sich allerdings die Freiheit, indem er entfloh, aber nach den nunmehr gemachten, ihm weniger angenehmen Erfahrungen hütete er sich, bei den folgenden Verhaftungen zu simulieren. Während der Strafen, die er seither abgedient — denn er hat sich weiterhin auf der Bahn des Verbrechens bewegt — hat er, wie schon angedeutet, niemals mehr Symptome von Geisteskrankheit gezeigt, wenn er auch infolge seiner Affektlabilität und seiner Gewalttätigkeitstendenzen ein recht schwer zu behandelnder Gefangener gewesen ist.

Wie schon erwähnt, betrafen die meisten von den Gefängnissen publizierten Simulationsfälle Untersuchungsgefangene. Jedoch werden in der Litteratur auch etliche Fälle von Simulation bei Strafgefangenen erwähnt. In diesen Fällen war die Ursache der Simulation der Wunsch, dem Aufenthalt in der Gefängniszelle zu entgehen und unter ein milderes Regim zu kommen. In den Jahren, in denen ich Arzt der Irrenabteilung am Gefängnis Långholmen war, bekam ich etliche Strafgefangene zur Untersuchung, bei denen konstatiert wurde, dass sie Geisteskrankheit simuliert hatten, um auf die grössere Freiheit gewährende Irrenabteilung zu kommen, anstatt in dem unter viel strengerem Regim stehenden Gefängnisse zu verbleiben. Meistens handelte es sich dabei um Psychopathen, die den Aufenthalt in der Gefängniszelle schlecht vertrugen und früher auch eine Zellenpsychose durchgemacht hatten.

Hier seien in grösster Kürze nur einige Beispiele angeführt. Ein zum vierten Male wegen Diebstahls verurteilter Strafgefangener, dessen habitueller Zustand durch starke Affektlabilität charakterisiert war, wurde der Irrenabteilung des Långholmer Gefängnisses wegen akuter Zellenpsychose eingeliefert. Diese wurde wie gewöhnlich durch einen heftigen Ausbruch von Gewalttätigkeit eingeleitet, worauf das Bild vollständiger Verwirrung eintrat; nachdem der Mann sein klares Bewusstsein wieder erhalten hatte, blieb doch Amnesie bezüglich des Krankheitsausbruches zurück. Als nach einigen Tagen der Rekoneszenz die Rede darauf kam, den Mann zurück ins Gefängnis zu überführen, zeigte er sich darüber sehr irritiert und begann

zu behaupten, man gebe ihm Gift ins Essen — ein Symptom, das bei den paranoiden Gefängnispsychosen gewöhnlich ist und das er bei einem seiner Mitpatienten auf der Abteilung beobachtet haben dürfte. Schon die Tatsache, dass er nicht früher Verfolgungsideen gezeigt hatte, sondern erst als die Krankheit vorbei zu sein schien, sprach für Simulation und, als man ihm energischer zusetzte, gestand er auch, er habe *fälschlich* angegeben, eine Vergiftung zu fürchten, und zwar zu dem Zwecke, nicht wiederum in die Gefängniszelle zurückkehren zu müssen, denn er fürchtete, ein neuerlicher Aufenthalt in der Zelle werde wieder Geisteskrankheit hervorrufen. Er wurde hierauf aus der Irrenabteilung mit dem Zeugnis entlassen, er vertrage nicht die Zelle, und wurde daher bei seiner Rückkehr ins Gefängnis in einer gemeinsamen Abteilung untergebracht, obgleich die sonst vorgeschriebene Zellenzeit noch nicht abgelaufen war. In diesem Falle *folgte* also die Simulation auf die Geisteskrankheit. In einem andern Fall von Zellenpsychose, wo nach dem akuten Verwirrungszustand unmittelbar ein paranoischer Zustand folgte, fuhr der Mann fort, von seinen paranoischen Ideen zu reden, trotzdem diese offenbar aufgehört hatten. Dies war daraus ersichtlich, dass er sie nunmehr ohne irgendwelchen Affekt zum Ausdruck brachte und zwar nur im Gespräch mit dem Arzt, nicht aber im Beisammensein mit den Mitpatienten. Die Ursache des Versuches, die Weiterdauer der Geisteskrankheit zu simulieren, war auch hier der Wunsch, bis zum Ende der Strafzeit in der Irrenabteilung verbleiben zu dürfen und dadurch dem für seine Gesundheit riskablen Aufenthalt in der Gefängniszelle zu entgehen.

Schliesslich will ich mit einigen Worten den Simulationsfall eines Strafgefangenen berühren, den zu beobachten ich einst als Oberinspektor der Irrenpflege Gelegenheit hatte. Als ich im Dezember 1916 die Krankenpflege des Irrenhauses zu Uppsala inspizierte, konsultierte man mich betreffs eines vom Zentralgefängnis Långholmen (das damals noch keine eigene Abteilung für Geisteskranke besass) übersandten Individuums, das zum achten Male wegen Diebstahls verurteilt worden war. Nach Ansicht des Irrenhausdirektors Professor *Frey Svenson*

hatte jener Gefangene ganz und gar diejenige Geisteskrankheit simuliert, die in dem ärztlichen Zeugnis stand, auf Grund dessen er ins Irrenhaus eingeliefert worden war. In diesem Gutachten, das ein psychiatrisch nicht geschulter Gefängnisarzt verfasst hatte, stand, der Mann habe schon seit 1903 an systematisierten Verfolgungsideen von ziemlich verschrobenem Inhalt gelitten, und diese Ideen wurden näher beschrieben. Schon die Angabe, der Mann habe an einer paranoischen Psychose 13 Jahre lang gelitten, in denen er wiederholt lange Gefängnisstrafen abgesessen hatte, ohne dass die Krankheit entdeckt worden war, eignete sich ja dazu, den Verdacht der Simulation zu wecken. Der Mann erklärte auch selber nach der Ankunft im Irrenhaus, er habe alle im ärztlichen Zeugnisse geschilderten krankhaften Ideen fälschlich angegeben, um der Gefängniszelle zu entinnen und in eine gemeinsame Abteilung zu kommen. Dagegen hatte er nicht damit gerechnet, ins Irrenhaus überführt zu werden. Dies genierte ihn ganz besonders. Er wurde ins Gefängnis zurückgeschickt und sprach, nach dem was ich bisher erfahren konnte, seither niemals mehr von Verfolgungsideen, sondern zeigte sich während der übrigen Strafzeit völlig normal und ebenso während eines späteren Aufenthaltes in Långholmen, der durch Alkoholschmuggel veranlasst war. Er war nämlich zu diesem weniger gefährvollen Gewerbe übergegangen.

Aus all dem Angeführten dürfte deutlich hervorgehen, wie wichtig es ist, dass dem Gefängniswesen erfahrene Irrenärzte zur Verfügung stehen. Dies wurde auch in dem neuen Gesetz über Irrenpflege berücksichtigt. Dieses schreibt nämlich vor, dass alle gerichtspsychiatrischen Untersuchungen von Verhafteten in einer Irrenabteilung des Gefängniswesens vorgenommen werden sollen, die unter der Leitung eines ausgebildeten Psychiaters mit der Kompetenz eines Oberarztes steht. Ferner ist festgesetzt, dass ein Verhafteter, welcher in der Untersuchungszeit von einer Geisteskrankheit befallen wird, in einer Irrenabteilung *des Gefängniswesens* gepflegt werden soll. Die Überführung eines geisteskranken Untersuchungsgefangenen in ein anderes Irrenhaus zwecks dortiger Pflege, wie dies bisher recht häufig

vorgekommen ist — im Zusammenhang damit wurde bisweilen das gerichtliche Verfahren eingestellt — darf somit nicht länger erfolgen. Auch bietet sich dem Strafgefangenen nach Inkrafttreten des neuen Gesetzes kein Anlass, Geisteskrankheit zu simulieren, um ins Irrenhaus zu kommen und damit grössere Möglichkeit zur Flucht zu erhalten. In dem neuen Gesetz über die Irrenpflege ist nämlich vorgeschrieben, dass ein Strafgefangener, der als geisteskrank befunden wird oder bei dem Anlass vorhanden ist anzunehmen, er sei geisteskrank, zwecks Pflege oder Beobachtung in einer Irrenabteilung *des Gefängniswesens* untergebracht werden *soll*. Diese Vorschrift enthält auch ein Verbot der Überführung eines geisteskranken Gefangenen in ein anderes Irrenhaus *vor Ablauf der Strafzeit*. Wie ersichtlich hat bei der Ausgestaltung der neuen Gesetzesbestimmungen auf dem hier behandelten Gebiete das psychiatrische Sachverständnis seinen Einfluss geltend machen können.

SUR LA DÉTERMINATION DE LA TENSION INTRACRANIENNE PAR L'OPHTALMODYNAMOMÉTRIE DE BAIL- LIART^{*)}

PAR
KNUD WINTHER
(DE COPENHAGUE)

L'hypertension intracranienne se fait connaître ordinairement par les signes cliniques classiques: céphalée, vomissements, torpeur, somnolence, stase papillaire etc. Il arrive pourtant que les hypertensions légères ont un cours assez muet; et parfois les signes hypertensifs, y compris la stase papillaire, font défaut même dans les cas d'hypertension massive (tension rach. au-dessus de 800 mm. au Claude).

Dans la manométrie pendant la rachicentèse, au manomètre de Claude, nous avons un moyen précieux pour déterminer la pression dans l'espace sous-arachnoïdien. Elle nous permet de faire le diagnostic de l'hypertension intracranienne avant la stase papillaire, ce qui est très important, notamment dans les tumeurs cérébrales.

Dans les dernières années, on a reçu pour la détermination de la pression intracranienne une nouvelle méthode qui a l'avantage sur la manométrie spinale d'être rapide et tout à fait inoffensive pour les malades, de même qu'elle se laisse répéter aussi souvent qu'on le veut. C'est *l'ophtalmodynamométrie de Bailliart*.

¹⁾ Note préliminaire rapportée à la Soc. de Neurologie de Copenhague le 24 Avril 1929.

Le principe de la méthode est le suivant. Par un manomètre spécial, l'ophtalmodynamomètre de Bailliar, appuyé sur le globe oculaire, on augmente la pression intraoculaire, tout en regardant à l'ophtalmoscope l'artère centrale rétinienne, dans laquelle il n'y a normalement pas de pulsations. Par une augmentation progressive de la pression, on voit d'abord des pulsations de l'artère rétinienne, puis, à une pression plus forte, la pulsation disparaît. Ce sont là les pressions diastolique et systolique de l'artère centrale rétinienne.

D'après *Bailliar*, la détermination de ces pressions sert à l'évaluation de la pression intracrânienne. L'artère centrale rétinienne, une des branches de l'artère ophtalmique, est la seule qui soit terminale. La pression exercée sur les artères cérébrales par la pression intracrânienne agit sur l'artère ophtalmique, baignée par le liquide céphalo-rachidien, et par là sur ses branches, dont l'artère rétinienne est accessible à l'examen à la vue. L'augmentation de la pression intracrânienne donne une élévation compensatrice de la pression du réseau artériel cérébral, donc de l'artère rétinienne. Plus la pression intracrânienne augmente, plus la pression de l'artère rétinienne (T.a.r.) est élevée, — jusqu'au moment de la stase papillaire; celle-ci installée, la T.a.r. s'abaisse (*Lamache & Dubar, Kalt*).

L'ophtalmodynamomètre de Bailliar est une sorte de sphygmomètre en aluminium. Il se compose d'un piston et d'un cylindre; une partie du piston est, au repos, cachée dans le cylindre, où elle est retenue par un ressort à boudin; elle porte une échelle graduée, indiquant le poids en grammes. La partie libre du piston est une tige boutonnée. Si l'on appuie le bouton sur un plan résistant, le piston coulisse dans le tube et l'échelle apparaît; on y peut lire la pression exercée en grammes. (Un autre modèle est muni d'un cadran, où la pression est indiquée par une aiguille).

Pour déterminer la pression de l'artère centrale rétinienne, le bouton de l'appareil est appuyé sur le globe oculaire dans le cul-de-sac conjonctival externe sur le tendon du droit externe, en visant le centre de l'œil. Quand, dans l'ophtalmoscope (électrique) on voit la pulsation de l'artère, le piston est bloqué entre les doigts et, sur la partie graduée, on lit la pression exercée (pr. diastolique). Puis la pression systolique est examinée en augmentant la pression.

La technique ne peut pas être décrite ici en détails, je me permets

donc de renvoyer à la thèse de *Kalt*, où les lecteurs intéressés trouveront une description complète.

Les chiffres (en grammes) obtenus par l'ophtalmodynamométrie correspondent à l'apparition et à la disparition du pouls rétinien. Pour savoir les vraies pressions diastolique et systolique de l'artère centrale, il faut tenir compte du tonus oculaire initial (T.o.i.) par le tonomètre de *Schiötz* ou le *Bailliant*; dans le barème de *Bailliant et Magitot*¹⁾ les valeurs de la T. a. r. sont indiquées en fonction du tonus oculaire (T.o.i.) et des pesées dynamométriques. La pesée diastolique ordinaire étant de 30 grammes et celle du tonomètre étant de 20 mm Hg., la T.a.r. est d'après le barème de 35 mm Hg. Si la pesée systolique est de 60 grammes, la pression correspondante est de 70 mm Hg. — Si la T.o.i. est anormale, il faut corriger les chiffres par le barème cité. A l'usage clinique cependant, on peut se contenter de l'examen palpatoire (*Dubar*) de la T.o.i. et se passer de la tonométrie si l'on juge que le tonus est normal, un jugement pourtant qui exige une certaine routine.²⁾

Pour savoir la T.a.r. en mm Hg, on se sert du barème cité. La T.o.i. étant de 20 mm Hg., 20 grammes pesée ophtalmodynamométrique correspondent à 29 mm Hg., 30 g à 35 mm Hg., 40 g à 50 mm Hg., 50 g à 59 mm Hg., 60 g à 69 mm Hg. etc.

La pression de l'artère rétinienne dépend avant tout de la pression générale (T.a.g.). Dans l'hypertension générale, elle est proportionnellement élevée. Normalement, la T. a. r. est environ la moitié de la pression de l'artère brachiale.

La pression rétinienne dépend aussi de l'état même des artères rétiniennes; s'il y a des anomalies vasculaires, notamment de l'artériosclérose, la T.a.r. mesurée ne correspond pas à la pression intracranienne, les chiffres seront élevés et variables.

Si le sujet examiné, à pression générale normale, à T. o. i. normale, et sans lésions des artères rétiniennes, présente la pression rétinienne (T.a.r.) plus élevée que 5—10 mm Hg. au-dessus de la moitié de la pression brachiale, la T.a.r. est estimée anormale et on peut calculer l'hypertension intracranienne. La pression diastolique est la plus sûre, la moins variable.

Le taux de la pression rétinienne diastolique normale est,

¹⁾ Le barème est obtenu d'après des expériences sur un œil de chat.

²⁾ *H. Coppez* (Journ. de Neurol. et de Psych., No. 5, Mai 1930, p. 272) estime aussi que la mensuration de la T.o.i. peut être abolie «pour éviter toute erreur».

d'après *Bailliant* de 30—35 mm Hg., et de la pression systolique 60—70. *Claude, Lamache & Dubar; Verter; Th. Henderson; G. Weill & G. Nordmann* signalent des chiffres correspondants. *Priestley Smith* estime que les taux sont de 40—50 (diast.) et de 70—90 (syst.), *Duverger & Barré* 50—60 et 80—100, et *J. Schiötz*, qui se base sur des examens de la pulsation spontanée des glaucomateux, note la pression diastolique de 55 mm Hg (diast.) et de 70—80 (syst.).

Bailliant est le premier, qui, en 1922 a indiqué la possibilité de reconnaître l'hypertension intracrânienne sans stase papillaire («Méningite séreuse») par l'ophtalmodynamométrie. *Magitot*, en 1926, a présenté 3 cas de «méningite séreuse» avec la T.a.r. et la T.rach. élevées. Puis *Bollack & Merigot de Treigny* ont rendu compte d'un enfant ayant fracture du crâne et la T.a.r. élevée; *Coppez, Gaudissart & Minne* etc. L'emploi le plus étendu que l'ophtalmodynamométrie ait trouvé est dans le service du prof. *Claude* (Paris). *Claude* et ses élèves *Lamache et Dubar* ont, dans une série de publications, rendu compte de leurs recherches par la méthode. Ils ont examiné l'effet produit sur la T.a.r. par des altérations artificielles de la tension rachidienne, et ils ont trouvé que les variations des deux pressions vont de pair; ainsi par la compression des veines jugulaires (manœuvre de *Queckenstedt*), par l'inhalation du nitrite d'amyle, l'apnée, la douleur, les deux pressions montent proportionnellement, de même que les deux pressions tombent après l'hyperpnée et l'inhalation rapide d'oxygène. Avec *Tinel*, ils ont montré l'élévation des deux pressions par la compression de l'hernie cérébrale chez un sujet trépané.

Dans sa thèse, (1927) *Kalt* a fait des recherches soignées sur la méthode de *Bailliant* et sur l'utilité de celle-ci pour la détermination de la pression intracrânienne. Lui aussi trouve une corrélation prononcée entre la T.a.r. et la T.rach. par des altérations expérimentales de la pression intracrânienne, par exemple en donnant des injections glucosées hypertoniques et par compression des hernies cérébrales. *Bailliant et Hartmann* ont fait des expériences analogues.

Des recherches cliniques ont confirmé les données expéri-

mentales. Dans une série de 250 sujets examinés, *Lamache & Dubar* ont 26 cas d'hypertension intracrânienne avec la T.rach. au-dessus de 300 mm d'eau, mais sans stase papillaire; chez 24 d'entre eux, la tension rétinienne diastolique était élevée. *Kalt*, dans une série analogue de 13 cas, a mesuré l'élévation de la T.a.r. dans tous les cas.

L'ophtalmodynamométrie a été appliquée surtout dans les cas de tumeur cérébrale et dans des cas d'hypertension intracrânienne sans tumeur («méningite séreuse»). Dans les séquelles des traumatismes cérébrales, la méthode a permis de reconnaître l'origine des gênes (hypertension, hypotension ou instabilité de la pression), de même dans les séquelles de la ponction lombaire (*Claude* et ses élèves). Dans la thrombophlébite des sinus, la T.a.r. ne monte pas par l'épreuve de Queckenstedt.

Le plus souvent, la T.a.r. et la T.rach. correspondent. Il y a pourtant des exceptions, — et celles-ci ne sont pas les moins intéressantes: ce sont des sujets suspects d'hypertension intracrânienne et dont, par suite de cloisonnements sous-arachnoïdiens, la tension est normale au niveau du cul-de-sac dural, — tandis que la tension rétinienne est trouvée élevée. *Kalt*, *Claude*, *Lamache & Dubar*, *Lamache & Dubar*, *Gaudissart & Minne*, *Weill & Nordmann* ont rapporté de telles observations; tous les auteurs soulignent l'importance de ce fait.

Il semble être bien établi que la méthode de Bailliart est très utilisable pour la détermination de la pression intracrânienne. Seuls *Bollack & Hartmann* prétendent que la méthode est trop difficile et que l'évaluation des résultats est indécise.

Au Kommunehospital, nous avons dès 1928 employé l'ophtalmodynamométrie, particulièrement pour le diagnostic des états hypertensifs intracrâniens.¹⁾ Comme nos recherches ont confirmé l'utilisation de la méthode et, peut-être, donné quelque

¹⁾ M. le prof. *Claude* a bien voulu me donner l'occasion en octobre 1928. de me renseigner dans son service sur l'ophtalmodynamométrie, et je le prie d'agréer mes remerciements sincères. M. le dr. *Dubar*, oculiste du service, a bien voulu m'enseigner la technique de la méthode et me donner l'occasion de me familiariser avec celle-ci et je lui en ai une grande reconnaissance.

chose de nouveau, nous nous sommes proposé de rapporter nos résultats (bien que cela puisse paraître hardi de la part d'un neurologiste.

Examens personnels.

Avant d'entrer en détails sur mes recherches personnelles, il me faut d'abord faire quelques remarques sur la technique employée.

Mes examens ont été faits après l'instillation d'une goutte de solution de cocaïne (2 pct.) et parfois une goutte de solution d'homatropine ($\frac{1}{2}$ pct.), ce qui selon Dubar n'altère pas la pression rétinienne. Pendant la tonoscopie, les malades étaient couchés, — je me suis convaincu que la pression est la même à l'état assis ou couché. Tous les examens ont été faits par moi-même.¹⁾

Selon les conseils, donnés par les auteurs, je me suis efforcé d'accomplir les examens rapidement. Généralement j'ai pris 2—4 mesures successives et noté la moyenne des chiffres obtenus, ce qui est d'importance, notamment chez les névropathes, car, selon *Claude, Lamache et Dubar*, l'émotion fait souvent monter la pression rétinienne. Je me suis également efforcé d'éviter une cause d'erreur, survenant d'une application fausse de l'ophtalmodynamomètre, en visant le centre du globe oculaire.

Dans la plupart des cas, je me suis borné à examiner la pression diastolique, comme l'ont fait plusieurs auteurs; la pression systolique est plus variable et influençable que la pression diastolique (*Bailliant, Claude* et ses élèves), et l'examen de la pression systolique est de beaucoup le plus gênant pour le malade à cause de la grande pesée nécessaire.

L'examen du fond d'œil a été généralement contrôlé par les

¹⁾ Pendant mes recherches préliminaires, l'interne du service, le dr. H. Ehlers, oculiste, m'a été une aide précieuse. Aux examens contrôlants, nous avons obtenu à peu près les mêmes valeurs. Le dr. Ehlers a, dans la Soc. d'ophtalmologie de Copenhague, rendu compte de ses recherches ultérieures faites au service ophtalmologique du Rigshospital.

oculistes de l'hôpital, surtout dès qu'il y a eu un soupçon de sclérose artérielle rétinienne. Plusieurs cas examinés, qui ont présenté de la sclérose artérielle, ont été omis ici.

Toutes les valeurs des pressions rétinienne mesurées seront citées en grammes, comme elles ont été lues directement sur l'ophtalmodynamomètre. Nous n'avons pas transcrit les valeurs de la pression en mm Hg., comme le font la plupart des auteurs, parce que la pression intraoculaire (T.o.i.) n'a pas été mesurée par le tonomètre dans tous les cas. Nous nous sommes bornés à déterminer la pression par palpation, *Dubar* m'ayant dit que cela suffit pour les examens cliniques. Dès que la T.o.i. a semblé être anormale, les oculistes ont fait la tonométrie au Schiötz. L'importance de mes examens est peut-être restreinte par le fait que la tonométrie n'a pas été faite chez tous les malades. Pour comparer mes chiffres de la pression rétinienne, cités en grammes, aux chiffres des auteurs, cités en mm Hg., on peut se servir du barème de Bailliart et Magitot; en se basant sur une pression intraoculaire de 20 mm Hg., une pesée ophtalmodynamométrique de 30 grammes correspond à une pression rétinienne diastolique de 35 grammes (etc. voir pag. 3). Les valeurs transcrites en mm Hg. ne seront alors qu'approximatives, mais on doit se rendre compte que l'ophtalmodynamométrie n'est pas un examen tout à fait exact.

Par des examens personnels de sujets normaux, je me suis persuadé que les chiffres normaux doivent être fixés un peu plus haut que l'a fait *Bailliart*. Le taux *Priestley Smith*, de 40—50 mm Hg me semble plus juste, — correspondant à 34—40 grammes pesée au tonoscope, — et dans ce qui suit, j'ai l'intention de considérer les chiffres au-dessus de 40 grammes (= 50 mm Hg.) comme anormaux.¹⁾

La pression artérielle générale (T. a. g.) a été déterminée dans tous les cas. Des cas qui ont présenté la pression générale au-dessus de 150—160 mm Hg. ont été mis à part.

La pression rachidienne (T. rach.) a été examinée dans plu-

¹⁾ H. Coppez estime aussi que la pression rétinienne de 40 grammes est pathologique.

sieurs cas, et après la mensuration de la T. a. r. , pas avant celle-ci, la T. a. r. montant après la ponction lombaire (*Lamache*, obs. personnelle). Si la ponction lombaire a été faite un autre jour, la date est citée. Pendant la ponction lombaire (à l'aiguille fine), les malades ont été couchés, au repos, et nous avons laissé l'aiguille 1 à 2 minutes avant de lire la pression au manomètre de Claude; si, dans ce temps d'attente, la pression est beaucoup tombée, nous avons noté les deux pressions, initiale et définitive (la première en parenthèse), les chiffres en mm d'eau. Nous notons aussi la pression terminale après la soustraction d'une quantité de liquide (noté en parenthèse), par exemple: (235) 170/125 (4). Comme taux pour la T. rach. nous avons adopté 250 mm. La quantité d'albumines et de globulines, déterminée au Bisgaard, sera notée.

La réaction de Wassermann a toujours été examinée dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, — elle ne sera notée que quand elle a été positive.

Neuroses.

La pression rétinienne des névropathes est parfois élevée.

Neurasthénie. Parmi 12 malades examinés, 7 avaient la T. a. r. normale (22—38 grammes pesée à l'ophtalmodynamomètre); 5, cependant, avaient la pression légèrement élevée (40—50); ils étaient tous éréthiques et souffraient de céphalée. La T. rach. ne fut pas déterminée. Fond d'œil normal.

La cause de la légère surélévation de la pression rét. pourrait chez l'un d'eux être une petite tumeur osseuse à la paroi du sinus frontal, mais, quant aux autres, il n'y avait rien d'anormal d'ordre organique pouvant expliquer l'élévation de la T. a. r.

On doit se demander, si l'élévation de la pression rét. chez les névropathes indique une hypertension intracrânienne? Il est bien établi que les émotions peuvent faire monter la pression rach. (*Dumas & Laignel-Lavastine, J. Rachide et Lamache*), et les expériences de chaque jour prouvent aussi que les névropathes ont la pression rach. élevée. Il n'est donc pas surprenant que l'hypertension émotionnelle puisse se manifester aussi dans la pression rétinienne, dont l'examen effraye les malades

nerveux par la pression exercée sur l'œil. *Claude* et ses élèves indiquent aussi l'élévation purement fonctionnelle de la T.a.r. chez les névropathes et par les émotions, et ils conseillent de faire des examens répétés, espacés de quelques jours; on voit alors des variations d'un jour à l'autre.

Il y a là une cause d'erreur chez des individus nerveux; l'élévation cependant, n'est guère considérable, et l'expertise et des examens répétés peuvent réduire les erreurs.

Dépression psychique. Parmi 6 sujets examinés, 5 avaient la T. a. r. légèrement élevée (au-dessus de 40 grammes) et instable. La T. rach. fut mesurée chez trois malades: 1) 265—225, 2) 235—220, 3) 285—190.

Hystérie. Deux malades examinées avaient la T.a.r. normale. Les histoires montrent que c'est parfois le résultat normal qui est le plus expressif. 1. Une jeune fille, ayant un angiome de l'orbite droite et une hémiparésie gauche, fut soupçonnée d'avoir une tumeur de l'hémisphère droit, correspondant à l'angiome. La T.a.r. de l'œil gauche cependant, fut normale (25). On pratiqua une trépanation, qui ne montra rien d'anormal. L'hémiplégie devait donc être considérée comme pithiatique, — ce qui fut confirmé ultérieurement. — 2. Une fille, âgée de 15 ans, souffrait d'attaques de stupeur et de somnolence, mais la T.a.r. étant normale, le diagnostic de pithiatisme fut posé.

Traumatisme du crâne.

Les traumatisés du crâne présentent souvent des signes de l'hypertension intracrânienne, et par conséquent, la pression rachidienne est trouvée anormale. *Bollack & Merigot de Treigny, Kalt et Claude, Lamache & Dubar* ont également constaté de l'hypertension rétinienne.

Il m'a semblé utile d'explorer de plus près les traumatisés du crâne par la tonoscopie pour rechercher, s'il y a dans un groupe de malades une disposition spéciale à l'hypertension, et si la tonoscopie peut nous fournir sur la pression intracrânienne des notions que la manométrie ne donne pas.

19 malades, admis à l'hôpital pour des séquelles de traumatismes crâniens ont été examinés. Dans 6 des cas, il y avait

des *traumatismes* (légers et gros) *sans commotion et sans fracture*. Tous les malades avaient le fond d'œil normal et la pression art. gén. normale. Chez 2 des malades, la T.a.r. fut normale (pas de ponct. lomb.), l'un d'eux, un homme, âgé de 58 ans, avait (3 semaines après le traumatisme) la T.a.r. très instable: le 22/1—30: 30 grammes le l'œil droit, 22 de l'œil gauche, le 24/1 respectivement 20 et 29, le 27/1 32 et 22, et le 3/2 31 et 28. Chez 3 malades, il y avait une élévation douteuse de la T.a.r. (de 40 grammes), — T. rach. pas examinée, — et chez l'un d'eux de l'instabilité de la pression (Ce malade, comme le malade cité avant, avait été très nerveux dès le traumatisme). Le dernier malade présentait, un mois après un traumatisme gros, les symptômes suivants: céphalée, vomissements, amblyopie, somnolence et érétisme. La T.a.r. fut le 16/12—29 de 55 grammes des deux yeux, le 30/12 de 30, — le malade était alors plus calme. Ponction lombaire le 8/1—30: T. rach. (340) 250/120 (3), cel. 4/3, album. 12, gl. 0. — La pression rach. fut dans ce cas instable comme la pression rétinienne.

Commotion cérébrale. 9 malades, souffrants de séquelles de commotion cérébrale ont été examinés. Tous avaient le fond d'œil normal. 3 des malades avaient (6—9 mois après le traumatisme) la pression rétinienne normale. Chez l'un d'eux, souffrant de pithiatisme posttraumatique, la T.a.r. était de 22 et 25; la ponction lombaire, faite 6 jours après, donna: T. rach. (370) 340/165 (6), cellules et albumines norm. Il y là une discordance curieuse entre les deux pressions rétinienne et rachidienne.

3 des malades avaient une légère élévation de la T.a.r (40—45 grammes) 4—10 mois après la commotion.

Chez un homme de 45 ans, il existait 11 ans après une grave commotion, de la céphalée, des vertiges etc. et une névrite des deux nerfs acoustiques. T.a.r. 45 o. d., 50 o. g. Ponct. lomb.: T. 400/205 (8), cellules et alb. norm. T.a.g. 115/70.

Une femme, âgée de 26 ans, admise 3 semaines après une sévère commotion, présentait une instabilité de la pression rétinienne: ponct. lomb. le 5/9—29: T. 350/150 (4), cel. et album.

norm. T.a.r. le 6/9: 35 des deux yeux, le 13/9: 39—32, et le 11/10 49 o. d., 25 o. g.

Enfin un homme, âgé de 19 ans, ayant subi une commotion légère 5 mois avant, et souffrant de céphalée et de labyrinthite double, montrait: Le 9/9—29 ponct. lomb.: T. (385) 320/205 (4), cel. 46/3, album, 10, gl. 0. Le 16/9 T.a.r. 35 o. d., 42 o. g. Puis injection intraveineus de 40 cmc de solution hypertonique saline à 15 pct.

1 h. après l'injection: T. a. r. 35 o. d., 40 o. g.

9 h. » » T. a. r. 30 o. d., 38 o. g.

20/9 T. a. r. 30 des deux yeux.

30/9 T. a. r. 35. On injecte alors 30 cmc. de la solution saline, T. a. r. 7 h. après cette injection: 28 des deux yeux.

Cet examen prouve les expériences de *Kalt* sur l'effet hypotensif des solutions hypertoniques.

Fracture du crâne. 3 malades ont été examinés. Ils doivent être cités.

1. Homme, âgé de 23 ans. Il y a 3 mois, fracture de la région frontale droite du crâne, puis trépanation avec l'enlèvement d'une fragme. A présent, des crises épileptiques Jacksonniennes. Fonds d'œil: hyperémie papillaire et tortuosité des veines. Le 16/3—29 ponct. lomb.: T. — pas mesurée, cellules 4/3, alb. 18, glob. 0. Le 22/3 T. a. r. 45 o. d., 40 o. g. Le 25/3 T. a. r. 40 o. d., 35 o. g.

2. Homme âgé de 44 ans. Fracture linéaire du crâne il y a 4 mois. T.a.r. 50—55 des deux yeux. Ponct lomb.: T. 175, cel. et alb. norm. Fond d'œil et T.a.r. norm.

3. Homme âgé de 21 ans, traumatisme cranien grave il y a 3 semaines avec commotion et, probablement, fracture du crâne; de plus, l'hématomyélie à la moelle cervicale. T.a.r. le 10/2—30: 50 o.u. Ponct. lomb. le 18/3: T. 120, monte par compression des veines jugulaires jusqu'à 200; pression après la soustraction de 2 cmc.: 100. Cel. et alb. norm., fonds d'œil et T.a.g. également.

Dans ces deux cas, c'est l'ophtalmodynamométrie qui semble avoir rendu les renseignements les plus précis.

Hydrocéphalie interne traumatique? Garçon de 9 ans, trau-

matisme du crâne il y a 1—2 ans par chute de bicyclette. Il se plaint de vision troublée et de céphalée. On trouve stase papillaire des deux yeux (2 diopt.). Le 5/6—29 ponct. lomb.: T. 570/240 (7), par la manoeuvre de Queckenstedt élévation normale de la tension; cel. et album. norm. — La vision devient meilleure et la stase papillaire diminue. T.a.r. le 16/12—29: 25 o.d., 20 o.g. — La cause de la pression rétinienne normale peut être que l'hypertension a été rayée.

Parmi mes 19 cas, il y en a donc 13 qui présentent la pression rétinienne au-dessus du taux longtemps après le traumatisme. Parmi les divers traumatismes, ce sont les fractures qui ont causé l'élévation de la pression la plus constante, mais aussi dans les cas de traumatismes simples et de commotion cérébrale, il y a très souvent de l'hypertension rétinienne. Il s'est trouvé, fait très curieux, une instabilité de la pression rétinienne, comme l'ont indiqué *Claude* et ses élèves. Dans 2—3 observations, il a été trouvé une dissociation des deux pressions rétinienne et rachidienne.

Tumeur du cerveau.

La cause, de beaucoup la plus fréquente, de l'hypertension intracrânienne est la tumeur cérébrale. C'est donc surtout dans cette maladie que l'ophtalmodynamométrie de Bailliart peut nous donner des renseignements importants, en établissant le diagnostic de l'hypertension intracrânienne avant que la stase papillaire se soit développée.

Mes examens comprennent 21 cas de tumeurs. 3 ont été vérifiés (par trépanation ou autopsie), et je les citerai d'abord.

1. Homme, âgé de 53 ans¹⁾. Tumeur du I^{ve} ventricule. Le seul symptôme fut la position forcée de la tête, inclinant en avant et à droite. Fond d'œil normal. T.a.r. 40 grammes des deux yeux (70 systolique). Ponct lomb.: T.-pas mesurée, cel. 2, alb. 30. WR÷ T.a.g. 120/60.

2. Femme, âgée de 41 ans. Tumeur de la région fronto- pa-

¹⁾ Le cas a été publié par moi dans *Acta neurol. et psychiat.* vol. V, fasc. 1, 1930, p. 45.

riéto-temporale gauche. (Trépanation décompressive. Mors. Autopsie). Ophtalmoscopie: Stase papillaire douteuse. T.a.r. 50 grammes de l'œil droit, 80 de l'œil gauche. Pas de ponct. lomb., la malade y résiste. T.a.g. 145/85. — Ici aussi le diagnostic douteux (torpeur, convulsions, signe de Babinski) fut affirmé par l'ophtalmodynamométrie. La différence, très prononcée, de la pression des deux côtés peut probablement être conçue comme dépendante de la localisation de la tumeur, celle-ci étant située dans l'un des hémisphères cérébraux, du côté de la pression la plus élevée.

3. Homme, âgé de 47 ans. Méningiome de la région fronto-temporale droite. Ophtalmoscopie: Stase papillaire à proéminence de 4 et 5 diopt. Le 8/10—29 ponct. lomb. T. rach. 260/190 (4), cel. 0, album. 60, gl. 4. Le 11/10 T.a.r. 35 g. diast., 75 syst. de l'œil droit (à l'œil gauche la mesure est impossible). T.a.g. 150/90. Le 22/12 trépanation ostéoplastique avec l'enlèvement d'une tumeur grosse comme une orange. Le 24/1—30 la T.a.r. est: 38 o.d., 41 o.g., les stases papillaires sont en régression. Le 11/4 la T.a.r. est 42 o.d., 40 o.g. — Ce cas prouve que la T.a.r. s'abaisse quand la stase papillaire s'est établie.

Entre les 18 observations de tumeur du cerveau sans vérification (trépanation ou autopsie), il y a 2 cas, à pression rét. normale, — mais le diagnostic des cas fut douteux. Chez l'un d'eux (Tumeur du lobe frontal ?) la T.a.r. fut de 35 o.u., T. rach. de 260.

Mes observations des tumeurs à pression rétinienne élevée sont rassemblées dans le tableau I.

Il se dégage du tableau I que la pression rétinienne fut élevée dans 15 cas de tumeur cérébrale. No.s 3, 14 (et 11?) avaient la pression d'abord normale, plus tard élevée.

Il n'y avait de stase papillaire que dans 7 des cas (y compris le no. 15, à pression rét. normale). L'ophtalmodynamométrie a donc révélé l'hypertension intracrânienne avant la stase papillaire dans 9 cas. Dans le cas 15 (grosse stase papillaire), le seul à pression rét. normale (20), on doit admettre l'existence d'une hypertension rétinienne initiale, suivie d'une chute de la pression lors de l'installation de la stase papillaire, comme

Tableau I.
Tumeurs cérébrales à pression rétinienne élevée.

No.	Age	Sexe	Stase papill.	Tension rétinienne			Ponction lombaire		
				Date	o.d.	o.g.	Date	Pression	cel.
1.	47	h.	+	28/9 29	50	50†)	3/7 29	> 800/350 (6)	3/7
2.	31	f.	+	20/12 29	40	40	16/12 29	(500) 290/205 (4)	0
				3/1 30	48	?			
				29/1 30	42/85	46/90			
				17/3 30	42	42††)			
				11/4 30	35	40			
3.	47	f.	(+)	2/9 29	30—35	30—35	6/9 29	460/280 (4)	66/3
			+	13/9 29	?	55			
4.	16	h.	—	1/11 29	50	35	30/10 29	700/175 (4)	0
5.	36	f.	—*)	22/6 29	60	55	24/6 29	440/200 (4)	4/3
6.	47	f.	—**)	25/5 29	50	50	24/5 29	600/250 (4)	3/7
				30/5 29	60	45	18/6 29	410/170 (4)	
7.	13	h.	—		50	45		330/240 (4)	0
8.	56	h.	—	10/3 30	48	62	10/3 30	> 900/325 (7) (assis)	0
				17/3 30	35?	45?			
				24/3 30	45	55			
				4/4 30	35	45	P. lomb. après	470/190 (8) (couc.)	13/3
				1/2 h. après	28	53			
				6 1/2 h. -	29	55			
9.	67	h.	—	21/12 28	50	?	6/12 28	250/140 (4)	0
10.	72	f.	—		55	60	P. lomb. après	225/130 (4)	10/7
11.	47	f.	+	15/10 29	40?	35?	P. lomb. éch.		
				13/12 29	45?	40?			
12.	46	h.	(+)	13/9 29	55	55	20/8 29	„T. élevée“	0
				23/9 29	50	50			
				30/9 29	50	50			
13.	49	h.	—	24/1 30	55	48	23/1 30	?	10/3
14.	51	f.	—	4/10 29	27	30	20/8 29	?	1/7
				6/2 30	45	45	(T. o. i. 14)		
15.	60	h.	++		20?	?		?	17/7
16.	41	f.	+		45	30***)			

†) Par compression de l'hernie pendant 1—2 min., la pression monte à 60. Un autre jour, le 14/10 29, la pression étant de 40, elle baisse par la compression de l'hernie pendant 2 min. à 30.

††) Par compression de l'hernie pendant 1/2 min., la pression monte à 52.

*) Plus tard stase papillaire prononcée, la T.a.r. est alors indéterminable.

**) Plus tard atrophie optique.

***) Par compression de l'hernie pendant 1 min., la pression monte de 30 à 45.

T.a.g.

gl. album.

- 1 25 130/65 Gliome? de l'hémisphère droit. Le 8/9 trép. décompr,
 0 13 135/80 Tumeur cérébr. sans signes focaux. Le $28/3$ 30 trép. décompr.
- 2 18—20 160/90 Tumeur de la région mot. de l'hémisph. droit.
- 0 11 105/75 Tumeur de la région mot. de l'hémisph. droit.
 1 25 105/60 Tumeur de la région mot. de l'hémisph. gauche.
 0 13 160/90 Tumeur de l'hypophyse.
- 0 9 Dystrophia adiposo-genitalis?
 1 16 145/85 Tumeur cér.? Pas de signes focaux. Amélioration après la ponct.
 lomb.
- 0 12
- 3 30 110/60 Tumeur métastatique. Pas de signes focaux.
 6 60 170/70 Tumeur de l'hypophyse.
 140/90 Tumeur cér. sans signes focaux. Le $18/10$ 29 trép. décompr.
- 0 8 130/70 Tumeur cér. sans signes focaux. Convulsions.
- 4 40 135/85 Tumeur de la région du chiasme. De l'oeil dr. légère atrophie.
 0 10 140/70 Tumeur de la base du crâne avec lésion des nerfs craniens gauches
 Autopsie: vérific. Microsc.: pas finie. La malade a été présentée
 devant la Soc. de Neur. le $21/10$ 29.
- 7 75 140/90 Tumeur du lobe front. droit?
 140/10 Tum. de l'hypophyse? Trép. décompr. en 1926. Puis traitée par rayons X.

l'ont indiqué plusieurs auteurs. A part cela, mes examens n'ont pas constaté cette chute caractéristique (voir plus loin, pachyméningite).

La pression rach. fut déterminée dans 10 des cas, et dans 9 cas, elle montrait des résultats correspondants à l'ophtalmodynamométrie; ce n'est que dans l'obs. 10 que la pression rét. fut élevée à T. rach. normale.

La T.a.r. fut élevée dans 4 cas, opérés par trépanation décompressive. Dans 3 des cas, on constatait par une compression manuelle de l'hernie cérébrale, l'élévation ultérieure de la pression rét., — dans un de cas seulement, une chute, pendant un collapse.

Le diagnostic de quelques-uns des cas cités a été un peu douteux. Selon la terminologie française, on pourrait faire le diagnostic d'une «Méningite séreuse» dans les cas 2,8 et 11, c.à.d. une hypertension intracrânienne sans tumeur, le plus souvent une hydrocéphalie interne d'origine inflammatoire, toxique ou traumatique (voir ma thèse); cependant, il n'y avait pas l'histoire des signes d'encéphalite épidémique ni d'autres infections ou des traumatismes. Les malades n'ont pas été suivis assez longtemps pour que le diagnostic ait pu être fixé.

Chez la plupart des malades la pression rét. a été à peu près identique des deux côtés. Seule la malade no. 4 avait la pression rét. considérablement plus élevée du côté droit que du côté gauche (50 ctr. 35); la malade présentait des signes d'une tumeur de l'hémisphère droit. Il y aura lieu à propos de ce cas et du cas no. 2 des cas de tumeurs vérifiées, de délibérer, si l'ophtalmodynamométrie peut permettre de conclure à la localisation d'une tumeur dans l'un ou dans l'autre des hémisphères, la T.a.r. étant plus élevée du côté de la tumeur. Dans la littérature, je n'ai trouvé qu'un seul compte rendu de la même observation, c'est *L. Bauvens* (d'Anvers) qui a noté l'hypertension rétinienne unilatérale, correspondant au côté où siégeait la tumeur du lobe frontal. *Jean Gallois* a noté un abaissement de la T.a.r. du côté d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, — mais comme la pression intraoculaire fut surélevée du même côté, on n'en peut pas tirer des conclusions.

Encéphalite épidémique.

Il est chose bien connue que l'enc.épid., dans la période aiguë et dans la période chronique, est très souvent accompagnée d'une céphalée très intense (tantôt par accès, tantôt plus constante). Par la manométrie au Claude, il a été assez souvent constaté de l'hypertension intracrânienne. Il arrive aussi que la stase papillaire fasse son apparition, de sorte que le tableau morbide peut ressembler à celui d'une tumeur cérébrale. Dans ma thèse j'en ai rassemblé plusieurs observations personnelles.

I. Dans 17 cas, la T.a.r. fut normale (< 38). Parmi ces malades sera utile en nous donnant les moyens de suivre la pression intracrânienne. Je n'ai pas trouvé dans la littérature des examens sur l'enc. épid.

Mes examens comprennent 31 cas.

I. Dans 17 cas, la T.a.r. fut normale (< 38). Parmi ces malades, il y en avait deux, qui antérieurement avaient présenté une névrite optique et une stase papillaire, et un syndrome tumoral (dans ma thèse obs. B XII et B XVI), mais dont la pression rach. et le fond d'œil étaient normaux lors de l'examen.

La moitié des malades avaient longtemps souffert d'une céphalée très intense. L'un d'eux souffrait de narcolepsie (T.a.r. 26, T. rach. 235/170 (10)). Pour quelques-uns, le diagnostic d'une tumeur avait été mis en question.

La T. rach. fut seulement déterminée 5 fois, — et fut normale.

II. Dans 5 cas, la T.a.r. fut légèrement élevée, de 40 à 50 grammes diastolique. La T. rach. fut examinée une fois, — normale. Le fond d'œil d'une malade montrait une névrite optique (périmétrie: scotomes paracentraux); la pression rét. fut ici très instable: le 23/1, 31/1, 3/2 et 11/4 elle fut de l'œil d. et g.: ? et 40/40, 22/80 et 20/75, 40 et 50, 32 et 46.

Une sixième malade, âgée de 57 ans, avait la T.a.r. de 55—60 des deux yeux; la T. rach.: 375/225 (4), cel. 18/7, gl. 0., alb. 10.; fond d'œil normal. Symptomatologie: Céphalée, somnolence, face figée, bradycinésie, signe de Babinski, démence et plus tard des convulsions.

III. Dans 5 cas, avec T.a.r. élevée, le diagnostic est un peu

douteux. Dans 4 des cas, la T.rach. fut élevée. Pour l'un des malades, homme de 28 ans, souffrant de céphalée, apathie et obésité, la T.a.r. fut de 50/100 des deux côtés et (2 semaines après) de 60 et de 72 (d. et g.) ; T. rach. 280/190 (10), liq. normal. Il y avait aussi une pansinuïte. — Un autre malade, h. de 16 ans, présentait le 17/12—28 la T.a.r. de 30 des deux côtés. T. rach. 305/295 (4), cel. 53/3, gl. 1, alb. 18. Le 6/2—29, 18/3, et 13/5 les pressions furent de 50—55 des deux côtés. La T. rach. fut le 17/4—29 de 345/195 (4), cel. 14/3, gl. 2, alb. 25. Ici, l'ophthalmodynamométrie nous a averti de l'hypertension intracrânienne croissante. Les symptômes: céphalée, attaques Jacksoniennes sensitives du bras droit et astéréognosie de la main droite, pouvaient faire penser à une tumeur cérébrale.

IV. 2 Parkinsonniennes avec des crises oculogyres présentaient de l'hypertension rétinienne. Chez l'une, femme de 21 ans, malade depuis 1924, la T.a.r. fut déterminée le 7/6, 14/6 et 15/7—29 et fut constamment de 60 des deux côtés. Le 18/1—30, elle fut de 30 o.d. et de 45 o.g. Le 21/1—30 ponct. lomb., la T. rach. 140, monte par la manœuvre de Queckenstedt lentement à 230 ; après soustraction de 4 cmc. : 120 ; liq. normal. Le 6/2—30 T.a.r. 45/90. T.a.g. 135/80. Fond d'œil normal.

Il y aurait peut-être lieu de supposer une hypertension artérielle purement intracrânienne, suite d'un spasme artériel, comme le pensent *Tinel, Lamache et Dubar*, qui ont fait la même observation.

Un Parkinsonien avec des crises de dyspnœe et de rigidité de tout le corps, avait la T.a.r. de 50 o.d. et de 40 o.g. Ponct. lomb. 3 jours avant: T. 190, d'une manière frappante invariable, 180 après soustraction de 4 cmc. ; T.a.g. 155/95. La cause de l'hypertension rét. est ici probablement la même que dans les cas précédents.

Méningite lymphocytaire.

Un cas de méningite bénigne, aiguë, à formule cellulaire lymphocytaire, probablement d'origine névraxitique, mérite d'être cité (publié par le dr. Krabbe). Homme, âgé de 21 ans. Début avec de la céphalée, des vertiges et des vomissements ;

les symptômes sont légers et passagers; puis des attaques d'hémi-parésie gauche. Fonds d'œil normaux. T.a.g. 115/55. Le 1/10—29 ponct. lomb., T. 800/630 (6), cel. 520/7, gl. 1, alb. 20. Le 2/10—29 T.a.r. 39/60 o.d., 25/60 o.g. — Plus tard, on constate œdème papillaire des deux yeux, la T. rach. est alors de 435/340 et la T.a.r. de 25 d. & g.

La discordance entre les deux pressions rachidienne et rétinienne dans ce cas-ci, relève peut-être des cloisonnements sous-arachnoïdiens ou, plutôt, de l'œdème papillaire qui peut rendre la pression rét. normale, comme nous l'avons vu précédemment.

Sclérose en plaques. 3 cas, dans l'un la pression rétinienne fut normale, dans les deux autres elle fut légèrement élevée: 1) 38 o.d. et 42 o.g. 2) 50 o.d., 40 o.g., T.rach. 280/180, liq. normal: plus tard la T.a.r. fut de 30.

Encéphalomyélite aiguë (Sclérose en plaques? Encéphalite épid.?) 4 cas, dans tous, la T.a.r. fut normale. Dans deux, la T. rach. fut mesurée: 1) 380/175. 2) (400) 250/215 (3½cmc). Dans le dernier cas, il y avait une élévation de la T.a.r. après la ponction lombaire: 22 avant p. l., ½ h. après celle-ci: 32, 1½ après: 25 o.d. et 23 o.g.

Névrite optique rétrobulbaire, compliquée d'œdème papillaire, chez une malade de 31 ans. T.a.r. 45 o.d. et g. T. rach. 160/135 (4), cel. 5/3, gl. 1, alb. 16. T.a.g. 135/85. — Nous avons noté aussi l'élévation de la pression rétinienne dans la névrite optique, dans l'un des deux cas cités d'encéphalite épid. *Colrat* a signalé le même phénomène, et il en incrimine des spasmes vasculaires de l'artère centrale rétinienne.

Syphilis cérébro-spinale. 8 observations. 6 des cas avaient la pression rét. normale; la pression rachidienne ne fut déterminée qu'une fois: 240/180 (5). Une malade, âgée de 47 ans, présentait: céphalée, dysarthrie, hémiparésie, hémiataxie et hémihypesthésie gauches (gomme cérébrale?). Ophtalmoscopie: Tortuosité des veines de l'œil droit (la cornée gauche opaque). La T.a.r. fut le 13/1—30 de 40. Le 14/1—30 ponct. lomb., T. 520/120 (4), cel. 34/3, gl. 4, alb. 35; WR. négative dans le liq. c.-r., mais + dans le sang. T.a.g. 145/75.

T.a.r. le 17/1: 50 (la malade est somnolente).

T.a.r. le 27/1: 40 (la malade est plus claire, — le traitement antisyp. est institué.).

T.a.r. le 7/2: 28 (la malade est normale au point de vue psychique, les symptômes sont en retour).

T.a.r. le 7/3: 28 (la malade est guérie).

Voilà une belle concordance entre les signes cliniques et la pression rétinienne.

Le 8ième malade, homme de 28 ans, présentait le tableau de Parkinsonisme avec des crises oculogyres. La T.a.r. fut de 22 o.d. et g. Ponct. lomb.: T. non mesurée, cel. 55/3, gl. 5, alb. 40. Les crises oculogyres furent assez légères et passagères, — donc la T.a.r. est peut-être normale, contrairement à ce qui est vu dans les cas d'enc. épid. avec crises.

Sinusite frontale. 3 cas examinés. 1. Femme, âgée de 25 ans. Pres. rét. fut le 13/9, le 16/9 et le 23/9—29 respectivement: 45 o.d. et g.; 50 o.d. et g., et 55 o.d., 45 o.g. Après traitement (trépanation du sinus) la T.a.r. fut le 30/9 et le 28/10: 40 o.d., 35 o.g., et 35 o.d. et g. Ponct. lomb. le 14/9—29. T. (235) 170/125 (4), liq. normal. T.a.g. 145/60.

2. Femme de 24 ans. T.a.r. 32 o.d., 35 o.g. Après la guérison de la sinusite, 3 semaines plus tard, la T.a.r. fut: 23 o.d. et g.

3. Homme de 30 ans. T.a.r. 50 o.d. et 55 o.g. Pas de ponct. lomb. — Il y a donc une élévation notable de la pression rétinienne au cours des sinusites, une observation qui ne semble pas être mentionnée par les auteurs (à part le cas de *Kalt*, thèse pag. 33, où il y a une sinusite, compliquée de méningite). La cause de l'élévation est probablement une irritation d'ordre toxique de l'artère rétinienne (ou de l'artère ophtalmique), et l'étude de la pression rétinienne peut peut-être aider à constater la pathogénèse de la névrite optique d'origine sinuitique.

Méningite séreuse circonscrite otogène. Une malade, qui avait été antérieurement opérée pour otite moyenne gauche (op. radicale et trépanation), et qui avait présenté des symptômes de méningite séreuse circonscrite. Elle souffre à présent de céphalée violente. T.a.r. 45—50 o.d. et g. T. rach. 205/115. Ophtalmoscopie normale. T.a.g. 130/70. — L'hypertension intracrânienne n'est décelée dans ce cas-ci que par l'ophtalmodynamométrie.

Labyrinthite et Mal. de Menière. 3 cas, qui ont présenté la T.a.r. normale (dans 2 cas la T. rach. fut déterminée, normale). Dans un 4ième cas, la T.a.r. fut de 45? o.d. et de 35 o.g. T. rach. (365) 305/165 (5). T.a.g. 130/65.

Hémorragie méningée. 3 malades examinés; deux avaient la T.a.r. élevée: 1) 45 o.d. et g., T. rach. 900/210 (4). 2) 50 o.d. et g., T. rach. 340/195 (4). — La surélévation de la pression rétinienne fut dans les deux cas passagère; l'une des malades présentait de l'œdème papillaire léger et passager. — Dans un 3ième cas, la T.a.r. fut normale.

Hémorragie cérébrale. Parmi les cas d'hémorragie cérébrale examinés, assez nombreux, aucun ne correspond aux exigences posées, en ce que la pression artérielle générale est surélevée, de même que dans beaucoup de cas, il y a sclérose artérielle rétinienne. Ce n'est que dans le cas d'une jeune malade que nous pouvons tirer des conclusions: Femme, âgée de 30 ans, qui souffre d'une hémorragie cérébrale après un accouchement, la T.a.r. est de 55 o.d. et g.; un mois plus tard la T.a.r. est de 45 o.d. et 40 o.g., et plus tard de 40 o.d. et g. La T. rach. n'est pas déterminée. T. a.g. 125/80.

Thrombose cérébrale. Ici je n'ai qu'un cas, apte à notre but, à T.a.r. de 35 o.d. et g., et T. rach. de 220/90 (4). T.a.g. 110/65.

Pachyméningite hémorragique interne. 1 cas. T.a.r. 35 o.d. et g., stase papillaire, montant à 3 diopt. des deux yeux. T. rach. 420/165 (6). — Voilà la pression rét. normale dans la stase papillaire, comme cela a été cité précédemment.

Dans les observations des maladies suivantes, j'ai trouvé des chiffres normaux: *Dégénérescence hépato-lenticulaire* (1 cas, T. rach. normale). *Épilepsie* (4 cas, T. rach. chez l'un: normale). *Migraine* (3 cas). *Séquelles de commotion médullaire* (1, T. rach. 250/195). *Néuralgie du bras g.* (1). *Polynévrite alcoolique* (1), — mais légèrement élevée dans l'ivresse (45 g). *Anémie* (1). *Syndrome neuro-anémique* (1).

Epicrise.

Mes recherches par l'ophtalmodynamométrie de Bailliart comprennent 135 malades avec 211 examens.

Il ressort de mes recherches que la méthode est sûre, et que des examens contrôlants ont rendu les mêmes résultats.

La pression rachidienne a été déterminé dans 58 des 135 cas. Dans 42 d'entre eux la T.a.r. fut conforme à la T. rach.: 16 fois normales toutes les deux, 26 fois élevées. Dans 16 cas cependant, il y avait une différence entre les deux pressions:

11 fois la T.a.r. fut élevée, tandis que la T.r. fut normale,

5 fois la T.a.r. fut normale, tandis que la T.r. fut élevée.

La cause de ces discordances a été discutée précédemment. Dans 3 des premiers cas, l'élévation de la T.a.r. était peu considérable (dépression psychique, enc. épid.), et la T.r. était relativement haute. Dans les 8 autres cas, à T.a.r. isolément élevée, l'ophtalmodynamométrie a donné des résultats précieux, justement par l'élévation isolée: Chez des observations de tumeur cérébrale (1), séquelles du traumatisme du crâne (2), sinusite frontale (1), séquelles de méningite séreuse circonscrite (1), encéphalite ép. ou tumeur (1) et enc. épid. avec Parkinsonisme (2, — l'un avec crises oculogyres) — l'ophtalmodynamométrie a révélé une hypertension intracrânienne que la manométrie spinale n'avait pas montré (par exemple: tumeur cérébrale à T. rach. 225/130, mais T.a.r. 55 montant à 80). Ces examens confirment ce qu'ont trouvé quelques auteurs, que la pression rétinienne correspond généralement à la pression rachidienne, mais que parfois elle en diffère, et elle peut nous fournir aussi des renseignements sur la pression intracrânienne plus valables que la pression spinale ne nous les donne.

Dans 5 cas, il y a eu une discordance en sens inverse: pression rét. normale et pression rach. élevée. Chez un malade avec encéphalomyélite, il existe peut-être des cloisonnements sous-arachnoïdiens spinaux, qui n'ont pas influencé la pression intracrânienne. Dans 2 cas, il s'agit de stase papillaire légère. Ce n'est que dans deux cas (tumeur cérébrale?, seq. de commotion cérébrale) que la cause de la discordance n'a pu être constatée, — mais il faut noter que dans ces deux cas les deux pressions n'ont pas été examinées simultanément.

Il est établi par mes examens que l'hypertension légère est trouvée dans plusieurs cas d'encéphalite épidémique, séquelles

du traumatisme du crâne etc. Il a été démontré de l'hypertension rétinienne chez les sinusites frontales, fait important, et dans la névrite optique rétrobulbaire, mais là il y a peut-être une cause locale.

Enfin, nous avons l'impression que la méthode peut aider à la détermination de la localisation d'une tumeur dans l'un ou dans l'autre côté du cerveau.

Résumé.

L'ophtalmodynamométrie de Bailliart permet d'évaluer la pression intracrânienne d'une façon légère et inoffensive.

La pression de l'artère centrale rétinienne correspond généralement à la pression rachidienne, et les variations des deux pressions vont de pair. Par l'ophtalmodynamométrie, on est à même de constater de l'hypertension intracrânienne et de suivre celle-ci aussi souvent qu'on le veut sans gêne pour le malade. La méthode ne peut pas remplacer la manométrie spinale, mais elle supplée celle-ci parfaitement.

Il arrive que la détermination de la pression rétinienne donne des renseignements plus précis que ne le fait la manométrie spinale. Dans 8 de mes 135 observations, la pression rétinienne a révélé une hypertension intracrânienne que la manométrie spinale ne montrait pas.

J'ai trouvé de l'hypertension rétinienne dans des cas de tumeur cérébrale, d'encéphalite épidémique, de traumatismes du crâne, d'hémorragie cérébrale, d'hémorragie méningée, de méningite séreuse circonscrite, de syphilis cérébro-spinale, et — chose nouvelle — dans la sinusite frontale et dans la sclérose en plaques à phase aiguë; enfin dans des cas de névrite optique rétrobulbaire.

Dans plusieurs cas de névropathes, la pression rétinienne a été légèrement élevée, de même que peut être la pression rachidienne. Il y a là une cause d'erreur chez les individus nerveux; par des examens répétés et rapidement exécutés, elle peut être réduite.

Chez des névropathes et des traumatisés du crâne, on a observé une curieuse instabilité de la pression rétinienne.

Parfois c'est la pression normale qui est la plus instructive, en excluant une hypertension intracranienne supposée (cas de pithiatisme et d'encéphalite).

La pression rétinienne des deux yeux est d'ordinaire peu différente. Dans des cas de tumeurs cérébrale à localisation latérale (lobe frontal) cependant, j'ai trouvé de grandes différences, la pression étant plus grande du côté de la tumeur, signe peut-être apte à servir dans le diagnostic.

Dans des cas d'encéphalite épidémique avec crises oculogyres, la pression rétinienne a été élevée, provenant peut-être des spasmes vasculaires.

Enfin j'ai pu vérifier, dans 3 cas, que la pression rétinienne est basse, lorsque la stase papillaire est constituée.

L'ophtalmodynamométrie exige une certaine habitude, et généralement elle doit être laissée aux oculistes. Elle est une méthode très utile et elle doit être admise dans le diagnostic neurologique côte à côte avec la manométrie rachidienne.

BIBLIOGRAPHIE

- BAILLIART: A propos d'un cas d'hypertension artérielle rétinienne. *Ann. ocul.* juin 1919.
- BAILLIART: La circulation rétinienne. Paris, Doin, 1923.
- BAUVENS, L.: Deux cas d'hypertension rétinienne unilatérale par tumeur cérébrale. *Journ. de Neurol. et de Psych.*, 6, 1928, p. 387.
- BOLLACK & MERIGOT DE TREIGNY: Sur un cas de stase pap. traum. *Soc. d'opht.* 1921.
- CLAUDE, H., LAMACHE & DUBAR: Tension rétinienne et tension du liquide céphalo-rachidien. *L'Encéphale*, 1927, p. 1.
- CLAUDE, H., LAMACHE & DUBAR: Etude de quelques modifications provoquées de la tension rétinienne. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.* 29/10—27.
- CLAUDE, H., LAMACHE & DUBAR: Le liquide céphalo-rachidien dans les séquelles de traumatismes crâniens sans fracture. *Paris médical*, 24 mars, 1928
- CLAUDE, H., LAMACHE & DUBAR: *Rev. neurol.*, juillet, 1928, p. 91, et *Presse méd.* no. 67, 1928, pag. 1057.
- COLRAT: La tension artérielle rétinienne et son intérêt clinique. *Analyse dans la Rev. d'oto-neuro-opht.*, no. 10, 1929, p. 802.
- COPPEZ: De l'augmentation de la pression de l'artère centrale de la rétine. *Soc. de neurol.*, juin 1926.

- EHLERS, H.: Maaling af Blodtrykket i arteria centralis retinae. Hospitalstidende, Copenhagen, no. 48 et 50, 1929, p. 63 et 65.
- GALLOIS, J.: Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit avec modifications unilatérales de la tension art. rét. Soc. d'ophtalm. le 23/3—29.
- GAUDISSERT & MINNE: Rev. d'oto-neuro-ophtalm., no. 5, 1927, p. 365.
- KALT, M.: Contribution à l'étude de la pression artérielle rétinienne dans l'hypertension intracrânienne. Thèse de Paris, 1927.
- KRABBE, K. H.: Benigne lymfocytære meningiter, Bibliotek for Læger (Copenhagen) 1929, p. 511.
- KRABBE, K. H.: Meningite linfocitaria benigna. Rassegna internazionale di Clinica e Terapia. 1930.
- LAMACHE: Etude sur la tension du liquide céphalo-rachidien. Thèse de Paris, 1926.
- LAMACHE & DUBAR: Relations de la circulation rétinienne avec la tension intracrânienne. Soc. d'ophtalm. de Paris, le 21/4—28.
- MAGITOT: Le diagnostic d'hypertension intracrânienne en l'absence de papille de stase. Semaine des hôp. de Paris, 12/2—26, cité Kalt.
- MAGITOT: Rev. Neur., janv. 1927, anal. dans la Rev. d'oto-neuro-opht. no. 7, 1927, p. 603.
- SCHIÖTZ, I.: Der diastolische Druck in der art. centr. retinae. Acta ophthalm. vol. V, fasc. 1—3, p. 293.
- TARGOWLA, LAMACHE & DUBAR: Intérêt de la tension art. rétin. L'Encéphale, no. 7, 1928, p. 593.
- TINEL, LAMACHE & DUBAR: L'Encéphale, nov. 1927.
- WEILL & NORDMANN: Hypertension intracrânienne sans stase papillaire. Rev. d'oto-neuro-ophtalm. no. 5, 1929, p. 356.
- WINTHER, K.: Encephalitis epidemica med Optikuserandring, thèse, Copenhagen, 1927.
- WINTHER, K.: Les affections du nerf optique dans l'encéphalite épidémique. Acta psychiatrica et neurologica, vol. III, fasc. 3, p. 165.
- WINTHER, K.: Sur l'ophtalmodynamométrie de Bailliart. Rapport devant la Soc. de Neurol. de Copenhagen, 24/4—29.
- WINTHER, K.: Lésion unilatérale des nerfs crâniens par tumeur de la base du crâne. Rapport devant la Soc. de Neurol. de Copenhagen, 21/10—29.
- WINTHER, K.: Tumeur du IVème ventricule ... Acta psych. et neurol., vol. V, fasc. 1, p. 45.

A FEW CASES OF INSANE MEN AS HOUSE-BUILDERS

BY

JOSEF LUNDAHL,†
(Visby)

In »La Recherche de l'absolu« Balzac says;

»Les événements de la vie humaine, soit publique, soit privée, sont si intimement liés à l'architecture, que la plupart des observateurs peuvent reconstruire les nations ou les individus dans toute la vérité de leurs habitudes, d'après les restes de leurs monuments publiques ou par l'examen de leurs reliques domestiques. L'archéologie est à la nature sociale ce que l'anatomie comparée est à la nature organisée.«

If Balzac speaks about the testimony a man's surroundings, in this case especially his house, gives of himself, the Italian sixteenth century architect Andrea Palladio looks upon the same thing from another angle. He precedes the effect and indicates the means of making this testimony as harmonious as possible.

— — »Suitable is the house that corresponds to its builder's state, and the parts of which are in good proportion to one another and to the whole.«

Palladio doesn't go so far as they want to do nowadays, putting a sign of equality between suitability and beauty, but he has certainly an open eye for their close relationship when he speaks of the needs of the respective orders: — »The aristocracy ought to have beautiful and spacious loggias where their supplicants could dwell, solicitors antechambers where their clients could stay without being bored. Merchants require cool store-rooms facing north, strongly built to avoid the danger of thieves«

Not only the proportions but also the decoration ought to be well weighed against the whole, if the building is to be dignified and harmonious. It is often the new-rich who break against this rule of moderation. Very significant is an anecdote about the stoic philosopher Epictet. While he was visiting a rich parvenu, he suddenly spat his host in the face. When this gentleman wrathfully asked the reason of the insult, the philosopher quietly replied that, as everything around was so magnificent, he saw no other place to spit upon.

In certain cases any sort of embellishment would seem out of place. Adornment of an airplane or an engine for instance would take away the impression of power, precision, and speed. Napoleon III once presented the pope at the time with a richly ornamented railway carriage; but the carriage made the painful impression of a hearse. — The slender lines, the gleaming whiteness and shining brass of a pleasure-yacht would be offensive in a man-of-war; there the appropriate thing is menacing austerity of lines and colours.

Sometimes the sense of this balance between purpose, decoration and the whole is deranged — one might speak of epidemics of bad taste. We see such an epidemic in our meetinghouses, which often look like the combination of a barn and a travestied church. But here may be hidden a certain numbed longing for beauty as well as a conscious aspiration towards puritan simplicity and a desire to take the Holy from its exclusiveness in Church and place it within reach of the humblest.

The mentally defective have often a similar motive, the motive of realising a superidea in their fantastic attempts at building. The insane king of Bavaria, Ludwig II, was so taken in by a dropstone cave in the Hebrides, that he ordered a copy of it to be built in his castle, Neuschwanstein. — Here is an instance of applying Balzac's words. Quite as such a thing disturbs the mental balance it disturbs the architectonic effect.

These general remarks can all be applied to the building of ordinary dwelling-houses. There must be a solid ground of calculation and common sense, whatever is the time, fashion and taste. Outrages in villas, which horrify us now, may nevertheless

have had healthy and ambitious builders. The building as a whole is then to the purpose, the turrets, tinted glass windows &c. only unimportant, even if conspicuous, details. But if the builder is a mentally defective individual he loses the purpose and consummateness, and so the house will be a picture of his own chaotic mind. Even if he is very handy and able to copy details of other houses correctly, he can not master the ruling principle.



Fig. 1.

Case A is the builder of the house on fig. 1 and 2. He is 75 years of age, evidently an old praecox without too many defects but bearing the stamp of the asylum. He is married and has one daughter, another plain praecox. Accidentally it came out that he had been in an asylum in America, where he has lived for a long time. »They don't know where to place people over there«, says A. with an attempt at covering up this fact. He looks embarrassed when he speaks of the house: — »It was silly to build like that —« This is also a plain attempt to dissimulate. — Now it is well known that, formerly at least, uneducated Swedish-

Americans adorned themselves and their houses in bad taste. In this case, however, there is lacking something more serious than taste, which is plainly shown by the meaningless accumulation of projections etc. and the ill-placed windows. On the southern side there is a projecting window, but this window is partitioned off as a wardrobe. A. has copied such a window without catching the practical idea of letting in sun and air.



Fig. 2.

Case B. B. is 58 years old, a diver by profession, married 2 times, has 7 children. He has been punished for theft, forgery, and assault and has been under suspicion of arson. One daughter punished for repeated offences. B. is of a very hot-tempered and irascible disposition. He has no doubt been insane since youth. Very bitter against his relatives, especially his father-in-law, who was the victim of the assault. He repeatedly writes incoherent letters to the authorities where he complains of persecution etc.: — »They have always put the screw on me and threatened me . . .«

B. boasts of his deeds and teases the other patients.

B.' house is seen in fig. 3. The roof is made of 6 different materials: cardboard, cement, bricks, boards, corrugated iron and rusty iron plate. The house is built around an old barge with big nails jutting out from the walls. These are, like the roof, of many different materials: a piece of wood is followed by a piece of cement etc. B. was brought into a lunatic asylum before the house was finished.



Fig. 3.

Case C. C. is an unmarried man of middle age, very eccentric. He lived for some time in U.S.A. After his return he settled down as a hunter in a rather closely populated plain of Vermland. Although both time and surroundings may seem ill-suited to a hunter without recognized hunting-grounds, he succeeded in getting along for several years in spite of occasional charges of poaching. Through a meagre manner of living he was able to put by some money. When his cottage had burnt down (according to a rumour it was insured) he took the opportunity to increase his capital by going about with a charity list. After that he

began to build the house (fig. 4), without any proper drawings. — C. regarded as his enemy a manager, who lived in an elegant villa in the neighbourhood. To spite the manager C. tried to copy his villa. When working, he was said to run up a hill and take a look at it now and then. The house, particularly the towerlike part, became as a result a sort of a caricature of the villa.

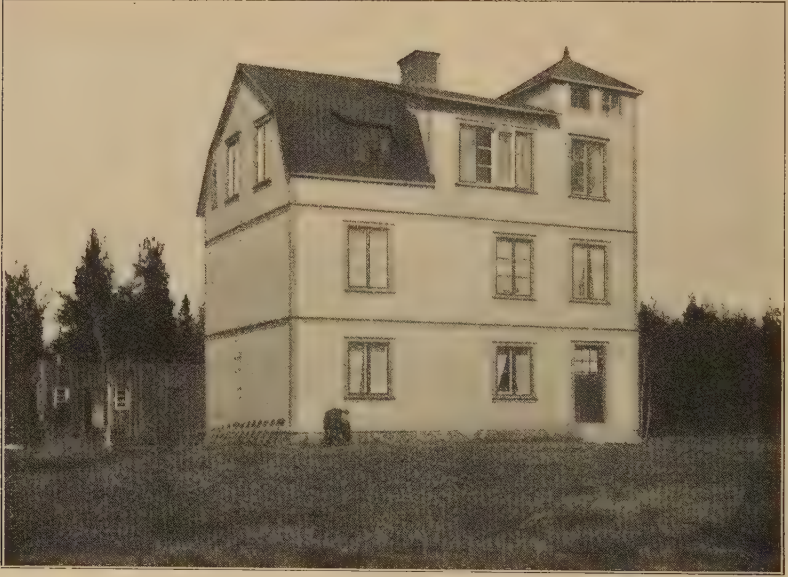


Fig. 4.

As we have spoken of the adorning of dwellings, there is reason to mention also their disfigurement. To this the inscription mania belongs. Initials, hearts and sexual symbols are the most common, but in the South fiery political inscriptions may be found in lavatories etc. The political passions do not flame so high in Sweden, but the following inscription, where the builder has immortalized his anger on the house-front, has municipal allusions. On the corner is sculptured a man's figure fluttered round by papers. The translation, literal, as far as possible of the versified inscription on fig. 5 runs as follows:

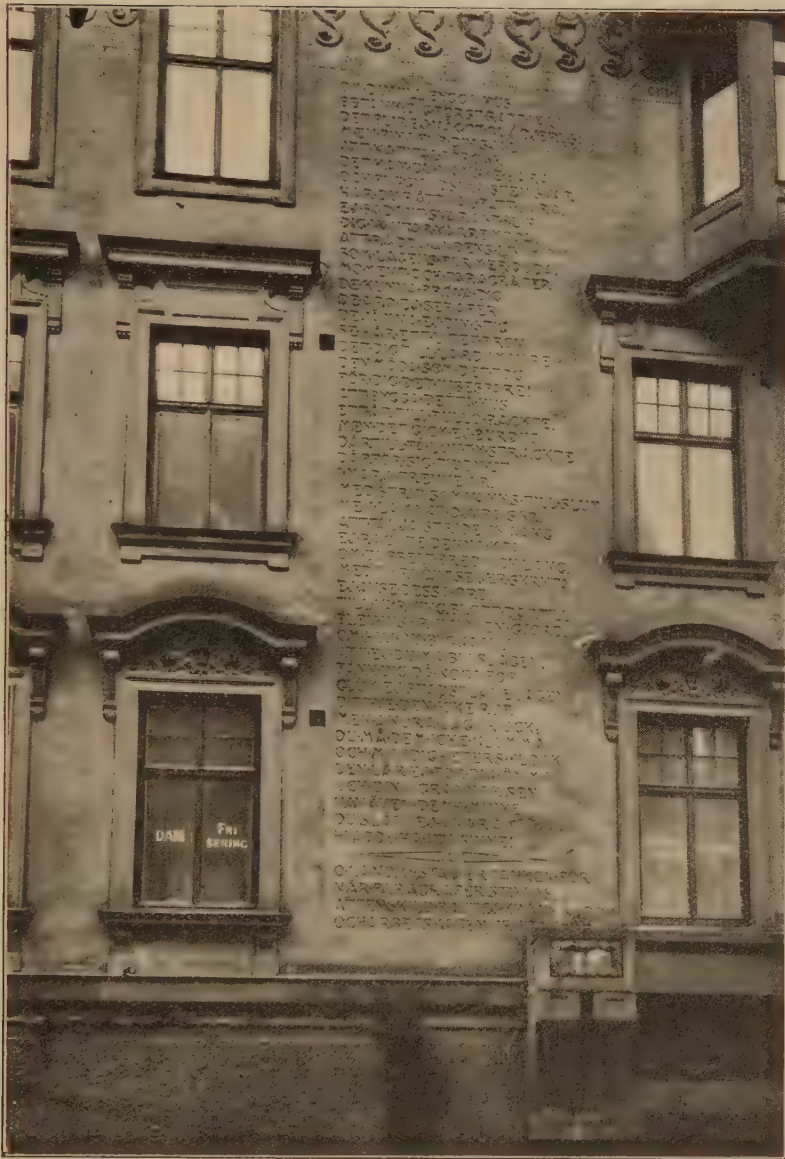


Fig. 5.

If you want to build a house
 reconsider it well!
 It will be no intoxication of joy
 but pain for your soul.
 The spending of capital
 you can perhaps bear,
 and the difficult art of building
 you have learnt quite well.
 Such things are not the hardest.
 Worse trouble awaits you still
 to save the life of the spirit,
 which the forms of justice kill.
 Articles and paragraphs
 are to try you,
 they are no seraphs,
 they do not smooth your path.
 Here a little proof!
 May it be a lesson to you.
 The trouble it has cost
 may it spare you.
 To build this house
 one year were enough.
 But only to get the license
 took a time of three years —
 a battle won, but leaving deep wounds.
 To tell the course of the battle
 this surface would not be enough
 were it of double length and breadth.
 To boast of a dearly bought victory
 is not the object of these words.
 Only as a warning
 the inscription is made,
 that, if you wish to build a house,
 you may not be beaten.
 Think of it once more!
 Don't forget the law of the town-plot!
 It is not moved by your woe

And other laws too:
 You must not forget them,
 nor the herd of authorities,
 which does not feel for you.
 And your neighbours!
 Keep those too in memory.
 You do not guess yet
 what they have in mind.

— — —
 O land, o town, may you consider,
 when paragraphs are instituted
 that private rights must not be violated
 nor the love of work inhearsed.

As mentioned already, that kind of inscription is not so common by far as the sexual ones. With *Case D.* this has developed into a mania, D. having scrawled indecent words and sentences all over the walls of his own house. D. is a man of 36, since childhood of deficient intelligence. The father, a tailor, was too genteel to let the son become a farmer's man, unable to learn a trade as he was, and so the boy continued to be always at home. Lately he has been dangerous to the general safety, keeping away during daylight and making mischief in the dark. He has been violent and revengeful against neighbours and relatives. Threatened to »mark« persons disagreeable to himself or his mother. Has written indecencies all over the neighbours' fence-pales and gate-posts. He is often seen writing such things in the sand at the bathing-place.

A mania of a more innocent nature had *Case E.*, now dead. He always went to ships auctions to buy door-plates (»Cabins«, »Kartenhaus« etc.), intending to decorate his house with them. If necessary he bought the door as well and never hesitated to place an ill-fitting, brown door on his black house if only he got the plate. A little house in the back-yard wears the legend (in literal translation), »Aft-saloon«, above which is placed another: »Smoking compartment«.

The cases of mental defective individuals left in freedom to build houses after their own conception can naturally not be many. Therefore it would be of interest to study also the plans and drawings of houses of those not able to carry them out. But here we will only include one case, rather a contrast to the preceding.



Fig. 6.

Case F. is a little girl from a very disorderly and neglected home. When she drew a room (fig. 6), she apparently reacted so strongly against the carelessness and dirt of her home, that she elaborated even the design of the wall-paper with the utmost preciseness and at last placed a cloth with flowers and lace on the floor, all evidently the most beautiful things she could think of.

Finally, I desire to express my warmest thanks to Mrs. Dagmar Edquist for her assistance in framing this article.

ASTROBLASTOMAS OF THE BRAIN¹⁾

BY

PERCIVAL BAILEY and PAUL C. BUCY

Several years have now elapsed since one of us worked out a classification of gliomas based on the pathological collection of Dr. Harvey Cushing (11). Most of the groups therein proposed have since been accepted by various authors, but a few have been questioned (14). The present communication deals with one of these contested types of gliomas, namely, those composed predominantly of astroblasts.

It should not be necessary were it not for continued, obviously uninformed, criticism to repeat that we have never seen a glioma composed of a single type of cell, but that numerous gliomas are composed *predominantly* of one type of cell. By taking into account this cellular type it is possible in a certain measure to predict the behavior of the tumor (Bailey and Cushing (1)). We shall describe in the ensuing pages the characteristics of such tumors composed predominantly of astroblasts.

Normal Structure of Astroblasts.

It might be well in the beginning to recall briefly the structure of the cell which we know as an astroblast. It is, as the name implies, an embryonic cell destined to become an astrocyte — more specifically an intermediate stage in development between the spongioblasts and the astrocytes.

¹⁾ From the Surgical Service of Dr. Harvey Cushing, Boston, Massachusetts, and from the Neurological Laboratory of the Albert Merritt Billings Hospital, University of Chicago.

Castro (8) has described how the processes of the unipolar spongioblasts acquire attachments to the bloodvessels near which they pass. As soon as such an attachment is formed the part of the process distal to the vessel atrophies, while the proximal part hypertrophies and forms an enlargement on the vessel-wall which looks something like the bell of a trumpet. This apparatus is known variously as the vascular process, the sucker foot, the podic process, etc., and its formation marks the beginning of the astroblastic stage. The astroblast now begins to form extensions from other parts of the cellbody; by the continued growth, multiplication and differentiation of these additional processes it passes by insensible transitions into the adult astrocyte.

The astroblast then is characterized by a stout process which ends in an expansion on the wall of a bloodvessel. At the base of this process is a single heavy granule surrounded by a clear halo, the centrosome. From other regions of the cytoplasm, as stated, short feeble processes extend in various directions. No neuroglial fibrillae have as yet differentiated. The appearance of such cells when impregnated by the gold-sublimate method of Cajal is shown in Plate II, fig. 1.

Cajal (5) describes the astroblasts, or »juvenile astrocytes« as he calls them, as follows: They are characterized by the relative poverty of fine non-vascular processes, by the singular robustness and predominance of the vascular process, by the relative abundance of the undifferentiated somatic protoplasm, and above all by the tangential position of the nucleus. Compare this description with the photographs of neoplastic cells here reproduced (Plates II and III).

Case Histories.

We have examined some twenty-five tumors in the collection of Dr. Cushing composed predominantly of astroblasts (and several from other sources). It is obviously impossible to give all the data concerning these tumors. We will describe in detail four typical cases and present the salient facts concerning the others in form of a table.

Case VIII. P. B. B. H., Surg. no. 12198. Cystic astroblastoma of right central region. Epilepsy. Right osteoplastic exploration. Secondary operation with evacuation of cyst. Repeated subsequent interventions. Death. Necropsy.

N. R., aged 34, was admitted on April 6, 1920, complaining of convulsive attacks, having been referred by Dr. Charles Dowman of Atlanta, Georgia.

He had been well until 1917 when he began to have attacks of tingling and numbness in the left arm and hand. About a year and a half later the attacks were associated with a weakness in the left knee and ten months before admission the disturbance spread to the left face and throat with temporary loss of speech. Finally a severe attack with unconsciousness for 15 minutes led him to seek medical aid.

Examination failed to reveal any objective signs of a lesion of the nervous system. Nevertheless, owing to the history, on April 9, 1920 a right osteoplastic exploration was made for presumed tumor of the post-central region. The brain appeared to be perfectly normal. He had a convulsion the day following operation and then recovered without untoward accident, being discharged on April 30.

Four months after discharge the attacks returned. In April 1921, they became increasingly frequent and involved also the left foot. He was readmitted on January 15, 1922 but examination being still normal he was soon discharged. The attacks were relieved somewhat by luminal but he returned again on December 30, 1923 complaining for the first time of headache. There was no choking of the optic discs but a distinct left hemiparesis and hemihypesthesia predominating in the left arm and face had put in its appearance.

On January 4, 1924 the old wound was reopened and an immediate subtemporal decompression made. A cyst was evacuated of 60 ccm. of yellow fluid and some of the overlying tough tissue removed. He was discharged January 16 with the hemiparesis about as on admission.

The convulsions recurred and by August 29, 1924 the left side was very spastic and paralyzed. The headaches did not return until June, 1925 from which time until his third admission on August 21, 1925 almost constant headache, occasionally with vomiting, and almost daily convulsive attacks occurred which now began to be accompanied by a bitter taste in the mouth. The left arm became almost completely paralyzed, the motor attacks involving mostly the left leg.

Examination at this time disclosed a left spastic hemiplegia and left hemihypoesthesia. The subtemporal decompression was not bulging. On August 28, 1925 the wound was again reopened and 75 ccm. of greenish-yellow fluid were evacuated from the cyst. Its wall was fixed with Zenker's fluid and a mass of tumor in the bottom of the cavity was dissected

away. He was discharged on September 11, 1925 with the hemiplegia considerably improved.

Headaches returned in October 1925; the decompression bulged and he began vomiting. He was readmitted for the fourth time on October 18, 1925 in a stuporous condition. There were periods during which the pulse rate would drop to 55, he would begin hiccoughing and pass rapidly into coma. The wound was reopened on October 27. Only a small cystic cavity was found. As incision through the cortex disclosed a firm reddish-gray mass, a portion of which was removed. The bone-flap was then sacrificed and the wound closed. The headaches disappeared but the hemiplegia persisted. He was discharged on November 15, 1925.

Headaches returned in December, 1925. He was readmitted for the fifth time on December 24, 1925 with the decompressed area bulging and tense. An attempt to puncture a cyst failed and he was discharged January 8, 1926. He died February 14, 1926. The brain was removed and sent to the laboratory by Dr. Dan Elkin of Atlanta, Georgia.

Gross description of brain. There was an enormous hernia of the right hemisphere composed mainly of hemorrhagic and necrotic material but in the deeper portions of this hemisphere fairly healthy pinkish-gray neoplastic tissue extended backward into the parietal region and forward in the frontal lobe as far as the tip of the temporal lobe. The latter was not invaded but the tumor extended into the basal ganglia and had displaced the third ventricle about 1.5 cm to the left of the midline.

Microscopical description. — The specimen removed on January 4, 1924 consisted of sclerosed cortex; that removed on October 27, 1925 was a mass of necrotic material containing great numbers of erythrocytes, polymorphonuclear leucocytes and scavenger cells. The tissue removed on August 28, 1925 and the tumor obtained at necropsy had a structure so similar that a single description will suffice for both.

When looking at an ordinary microscopical preparation at low magnification one is immediately struck by the numerous small vascular sinuses scattered fairly evenly throughout. The appearance is like that reproduced in Plate V, Fig. 1, but the vessels are even more numerous. Their walls consist for the most part of two layers of cells. In only a few of the larger vessels can muscular cells be found. The inner layer of endothelial cells is rarely proliferated. The outer layer of pia-arachnoidal cells is often proliferated. Between these layers is a thin line of material which stains poorly for elastin and is impregnated sharply black by Perdrau's method. The cells of the pia-arachnoidal sheath are also surrounded by this material. The pia-arachnoidal sheath is often separated from the endothelium but there is no cellular infiltration into the resulting space. The nuclei of the endothelial cells are oval and vesicular with rare granules of chromatin; those of the pia-arachnoidal cells are narrow and elongated with abundant heavily-stained chromatin.

The neoplastic cells are grouped around the bloodvessels. A typical one is shown in Plate II, Fig. 2b. They have usually a triangular or piriform body from the smaller end of which one or sometimes more thick processes extend to a vascular wall (Plate IV, Fig. 2). The opposite extremities of the cells give off feeble extensions which do not reach far into the tissue. Occasionally spindle-shaped or carrot-shaped cells are seen. These cells vary greatly in size and their vascular processes are of varied lengths. The cells lying between the vessels are rounded or irregularly angular with short protoplasmic processes. Some of them are vacuolated due to the disappearance of globules of fat. An occasional large multipolar protoplasmic astrocyte is present. In the homogeneous or finely granular cytoplasm occurs a clear zone (Plate II, Fig. 2b) containing a single heavy granule; rarely a diplosome is found.

The nuclei of the neoplastic cells are of neuroglial type but vary greatly in size. Many multinucleated cells are present but mitoses are rarely seen.

The predominating cellular type is clearly the astroblast and the tumor therefore is classified as an *astroblastoma*.

Comment. — The clinical course is understandable with the exception of the bitter taste which accompanied many of the convulsions. The right uncinate gyrus was not invaded by the tumor but may have been involved by pressure or by disturbance of its blood-supply.

The mass of reddish material which was disclosed by the operation of October 27, 1925, was doubtless an intense necrosis and sterile inflammation induced by the fixation of the wall of the cyst with Zenker's fluid.

Case IX. P. B. B. H., Surg. no. 14575. Astroblastoma of left frontal lobe. Indefinite localizing symptoms. Subtemporal decompression. Suboccipital exploration. Death. Necropsy. (Mentioned briefly by Bailey and Cushing (1), p. 134).

L. D. S., aged 27, was admitted May 21, 1921 complaining of failing vision, having been referred by Dr. F. H. Verhoeff of Boston.

He had always been well until he began to have headaches in the left frontal region in 1918. However, in 1912 he had gained thirty pounds in weight within a period of six months and in 1917 he was rejected for the army because of defective vision in the left eye. The cause of his visual disturbance at that time is not definitely known. At any rate by 1920 vision in this eye was entirely lost. In April 1921 the headaches became very severe and he became very drowsy.

On examination he was found to be blind in the left eye; the right eye had 20/70 vision and the upper part of the visual field was constricted. There were bilateral choked discs, 7 or 8 diopters in the right eye and 4 to 5 diopters in the left eye, with marked secondary atrophy. The sella turcica was somewhat atrophic. No other localizing symptoms were found.

On May 26, 1921 a right subtemporal decompression was made which relieved the headaches. He was discharged on June 14, 1921 with vision very much reduced. He was also very emotional.

He was readmitted on August 25, 1921 complaining that his left side was weak. He was confused, suffering from severe headaches, and vomiting. The decompression was bulging and tense. There was a left facial weakness and a dorsal toe-response on the left side. He was dull, confused and disoriented.

On August 29, 1921 the right lateral ventricle was tapped in the parietal region and 50 ccm of clear fluid removed. On September 2 a suboccipital exploration was made for presumed cerebellar tumor. The dura mater over the cerebellum was very tense in spite of the removal of a large quantity of cerebrospinal fluid from the right ventricle. The left ventricle was then tapped but only a few ccm of fluid were obtained. The dura mater was then opened and some fluid evacuated from the posterior cistern. No tumor was found.

The patient died the following day (September 3, 1921) and necropsy was performed one hour post mortem.

Gross description of brain. — The huge tumor found in the left frontal lobe measured 7 cm in diameter at the level of the tips of the temporal lobes (Plate I, Fig. 1). It was for the most part soft and of a yellowish-gray color after fixation in formalin. There was a degenerated hemorrhagic area in the center and one large cyst, 2 cm in diameter, lay in the outer part. The latter was filled by a gelatinous material. The tumor had displaced the midline markedly to the right. This displacement was doubtless aided by the right decompression.

Microscopical description. — The structure of the tumor is very loose. There are numerous vascular sinuses, in whose walls are no muscular cells, but two tissues, endothelial and pia-arachnoidal, are readily distinguished. The pia-arachnoidal sheath is often proliferated, and inflammatory cells of hematogenous origin (lymphocytes and plasma cells) abound in its meshes. The endothelium sometimes completely occludes the lumen.

Degenerative changes are common. Fatty deposits are widespread and cysts of considerable size have formed, filled with coagulated albuminous fluid. The degeneration is apt to occur between the vessels leaving a perivascular cuff of neoplastic cells.

The cells of the tumor have abundant homogeneous cytoplasm in which is frequently seen a single heavy granule surrounded by a clear zone.

Occasionally a diplosome is present. The cells are usually piriform with a heavy process arising from the smaller end and the nucleus excentrically situated at the opposite pole. The apical processes are dense at their origin and may remain single or split up into numerous strands (Plate IV, Fig. 1). They end on the pia-arachnoidal sheaths of the vessels, although they often run for some distance along the wall before connecting with it. In this way they form dense accumulations around the vessels. Besides the apical process there are often a few feebler protoplasmic processes from other parts of the cell-bodies. Occasional astrocytes are present and numerous free-lying unipolar and bipolar spongioblasts.

The nuclei of the neoplastic cells are of neuroglial type with delicate membranes and fine granules of chromatin. Multinucleated cells are common; mitoses are rare.

The predominant cellular type is the astroblast and the tumor is therefore classified as an *astroblastoma*.

Comment. — It is impossible to determine accurately the date of onset of symptoms but certainly it was prior to 1917, so that the entire story lasted over four years and might have lasted longer had it not been terminated by a post-operative fatality.

In the days before ventriculography was commonly adopted a dilated cerebral ventricle in the absence of other localizing symptoms usually was taken to mean a subtentorial tumor, hence the misplaced suboccipital exploration.

Case XII. P. B. B. H., Surg. no. 18864. Astroblastoma, cystic, of the right parietal region. Osteoplastic operation. Secondary operation with extirpation. Roentgen therapy. Previously reported by Bailey, Sosman, and van Dessel (4), Case 56, and mentioned briefly by Cushing (10), Case 12.

On May 19, 1923, George P., aged six, was admitted to the hospital, referred by Dr. James Glass, of Framingham, Mass., complaining of headache, loss of vision and weakness of left arm and leg.

April 1, 1923 he returned from school complaining of headache and vomited twice. He also saw double. Vomiting and headache continued for about two weeks. On April 22, there was noticed weakness of the left arm and leg. His vision slowly failed.

He was an emaciated child but bright and cooperative. There was a cracked-pot sound on percussion of the skull. The optic discs were choked 3—4 D. with hemorrhages and secondary atrophy. He could see only large objects. There was also bilateral paresis of the sixth nerves, left hemihypesthesia, and left flaccid hemiparesis with, however, a positive Babinski sign. He later developed paralysis of lateral conjugate movements of the eyes. He complained of pain in the left side, especially in the hip.

Course of illness. — On June 4, 1923 a trephine-opening was made in the right parietal region. A brain-puncture needle was introduced and at a depth of 5 cm a large gliomatous cyst was evacuated of about 100 cc of yellowish fluid, and 80 cc of air were injected into the cyst for roentgenographic purposes.

Following this procedure, he complained less of headache but was much terrified by visual hallucinations, seeing men with guns, dogs, etc.

On June 7, 1923 a right osteoplastic operation was done. The huge cyst was opened and a portion of its wall was removed, but the mural tumor itself was so vascular that its attempted removal was unsuccessful.

Following the operation, the left arm was completely paralyzed. The optic discs subsided somewhat with secondary atrophy and practically complete blindness. During the next few weeks the bone-flap began to ride up so that it seemed certain the cyst was refilling.

On July 16, 1923 the bone-flap was re-elevated and a huge mass of tumor weighing 144 gm was removed.

The patient recovered promptly. The left arm regained movement but he remained blind. He was discharged on August 12, 1923. The optic discs were flat. There was a left spastic hemiparesis predominating in the arm; conjugate movements of the eyes were normal.

He had roentgen treatments on August 10, August 31, September 21, October 11, and November 1, 1923. There were no bad effects from any of these treatments and he continued to improve slowly during the entire period. On October 11, epilation was complete. Treatments were then discontinued.

On April 28, 1924 he was feeling well although completely blind. There was some weakness of the left arm but none of the left leg.

He was last examined on January 13, 1930. He was in excellent health although totally blind from bilateral secondary atrophy. He was unable to perform conjugate movements of the eyes to the left, upwards or downwards. Conjugate movement to the right seemed normal but caused a marked nystagmus, with the quick component mainly to the right and slightly downward. There was a slight lower facial weakness on voluntary innervation, athetoid movements of left hand and arm, forced grasping with the left hand but no sensory loss and very slight weakness. The left leg seemed normal.

Microscopical description. — It is evident from examination of the tumor at a low magnification, that vascular channels are very abundant (Plate VI, Fig. 1). Their walls are hypertrophied (Plate X, Fig. 1) mainly by overgrowth of the pia-arachnoidal cells; the intima is rarely proliferated and muscular cells are rare. Around the vessels is a halo free from nuclei and filled with the vascular processes of the neoplastic cells (Plate VI, Fig. 1). These cells have triangular or irregularly shaped bodies. The nucleus is usually excentrically situated; many multinucleated cells are

present. Mitoses are rarely found. The vascular processes are very broad and dense (Plate VI, Fig. 2); the other processes feeble and cytoplasmic; no neuroglial fibrillae are differentiated. The centrosome is often seen as a single large granule surrounded by a clear zone; sometimes a diplosome is found, a group of blepharoplasten never.

The structure of the tissue between the vessels is loose and fatty degeneration begins here (Plate X, Fig. 2) to continue until cystic cavities are formed in various parts of the growth. These are not surrounded by connective tissue. The margin of the tumor is fairly sharp but there is no capsule.

Comment. — This is the only case in which a seemingly complete extirpation was accomplished. Examination post mortem shows that these tumors are never encapsulated although grossly they may appear to be fairly well circumscribed (Plate I, Fig. 2). In the present case examination of the specimen secured at operation shows that a thin layer of normal cerebral tissue was removed along with the tumor.

Clinical symptoms had been noted for only a short time before the patient was admitted to the hospital. It is evident, however, that the tumor must have been present for a much longer period.

Case XIV. P. B. B. H., Surg. no. 19514. Astroblastoma of the left post-central region. Osteoplastic operation. Roentgen therapy. Secondary operation, no subsequent roentgen treatment. Third operation. Roentgen treatment. Death. No necropsy. (Previously reported by Bailey, Sosman and van Dessel (4), Case 54, and mentioned briefly by Bailey and Cushing (1) p. 135).

M. S., aged forty-three, was admitted August 22, 1923 complaining of headaches, numbness of the right hand and convulsive attacks, having been referred by Dr. Israel Strauss of New York City.

She had been well until the middle of June, 1923, when she began to have rather frequent frontal headaches. She stated also that her right hand was occasionally numb so that she had difficulty in holding small objects. At first this sensation was intermittent, but soon became permanent. On the thirteenth day of August suddenly she began to have twitching of the muscles of the right hand which spread to the right side of the face. At this time she lost control of her speech for a few moments.

On admission to the hospital there was found a right hemihypesthesia, more marked on the ulnar side of the right arm, and weakness of the right arm, especially in the small muscles of the right hand. There was

practically no sensory disturbance of the leg; tendon reflexes of the right arm were brisker than those of the left. There were no aphasic symptoms and the optic discs were normal. On August 24 she had a convulsive attack, which consisted of twitching of the right side of the face and hand and lasted for about five minutes without loss of consciousness. The neck was not involved.

On August 28 a left boneflap was turned down and when the dura was reflected there was seen a bulging soft hemisphere with wide and flattened convolutions. An immediate subtemporal decompression was performed. A transcortical incision was then made in the postcentral gyrus over the arm-area and at a depth of 1 cm a fairly definite circumscribed grayish-red tumor was disclosed. It was possible to separate the growth from the surrounding brain, although it was not definitely encapsulated. When removed it measured about 4 cm in diameter.

Following operation she had a temporary hemiplegia and aphasia, spontaneous speech being reduced to a few words. Comprehension of speech was good. She gradually recovered from her hemiplegia, movements appearing first in the leg. Roentgen treatment was given September 11, 1923. On September 16 she was able to flex her elbow and to adduct and abduct her right shoulder. Her speech had also improved so that she was able to carry on a conversation, although she had often to stumble over words. A second roentgen-ray treatment was given October 2, 1923. She was discharged on October 4, 1923. At this time she had movements in all the muscles of the right side with the exception of the small muscles of the hand. She still spoke with some hesitation. Her general health was excellent. She was feeling perfectly well. After her discharge she was given roentgen treatments by Dr. Charles Gottlieb of New York City. The fifth roentgen treatment was given at the Brigham Hospital on January 3, 1923. On January 24, 1924 she was examined, at which time her decompressed area was flat; she was able to open and close her right hand, although she was far from having normal strength. She complained that from time to time she had twitching attacks in the right hand, but otherwise she was perfectly well.

On January 27, 1924 she had a rather severe convulsive attack, accompanied by loss of consciousness and vomiting, four days after roentgen-ray treatment. After this attack she continued to improve steadily and by September 2, 1924 her facial paresis had disappeared; she was still unable to use her right hand although able to flex and extend the fingers to a certain extent. She was walking with some slight spasticity and weakness of the right leg. The subtemporal decompression was collapsed. She had no headache whatever. Her speech was slightly hesitant for complicated words. She still had some minor twitching attacks from time to time in the right arm which were, however, very well controlled by luminal. Except for occasional convulsive attacks, she was fairly well

until October, 1925 when she became weaker and began to have difficulty in finding words.

She was re-admitted on November 2, 1925 (Surg. no. 25108). The subtemporal decompression was bulging and tense. There was secondary atrophy of the optic discs without choking, right hemihypesthesia, right spastic hemiparesis, and a marked aphasia.

On November 7, 1925 the old bone-flap was re-elevated, disclosing the surface-extension of a vascular, reddish-brown tumor in the left postcentral region. A large part of the superficial portion was removed. In the deeper part was a ragged cystic cavity containing 30 cc of yellow clotting fluid.

She recovered strength in the right arm and her speech improved greatly. She was discharged November 24, 1925 no roentgen therapy having been given.

Because the decompression was bulging and defect of speech increasing she was readmitted February 5, 1926. The decompression was soft but both the aphasia and hemiparesis were more evident than at the time of last discharge. On February 13 1926, the old operative wound was reopened and a huge cyst evacuated. Some fragments of neoplastic tissue were also removed from its wall. Both hemiparesis and aphasia improved promptly and she was discharged on March 2, 1926,

The decompression became slowly tense again, with increase of aphasia and paresis. She was re-admitted for the fourth time April 16, 1926. On April 17, 1926 the wound was reopened and a large soft nodular tumor weighing 125 grams was removed. She improved slowly and was discharged on May 15, 1926.

Roentgen-ray treatments were given on April 21 and May 13, 1926. Four more were given in New York City by Dr. Maurice Lenz (June 2, June 23, July 15, and August 5) but she continued to grow weaker, soon developed a complete aphasia, became bedridden and died February 5, 1927.

Microscopical description. — In examining the tumor removed on August 28, 1923 one is immediately struck by the numerous thinwalled vascular sinuses (Plate V, Fig. 1) of varying diameter scattered over the field. Their walls consist of two sheaths, the inner formed by endothelial cells and the outer by pia-arachnoidal cells. Both may be proliferated so as to form a wall many cells in thickness. The vessels often form tangled coils, and bands of cells with no lumina sometimes stretch from one vessel to another. In general the cytoplasm of the endothelial cells is granular and more lightly stained, while that of the pia-arachnoidal cells is more homogeneous and heavily stained by eosin, but it is often impossible to distinguish the two types of cells. A mitotic figure is present in the outer sheath of one vessel.

The neoplastic cells are of irregular shape with fairly abundant cytoplasm. Those nearest the bloodvessels have vascular processes ending on

Table

Case	Initials	Hospital Surg. No. B-Brigham H-Hopkins	Sex	Age at admission	1st symptom	Length of preoperative symptoms months
1.	W. W. B.	H-21984	M	36	Uncinate seizures Numbness left hand.	30
2.	H. D. G.	H-22812	M	33	Amnesia.	12
3.	W. C. T.	H-23850	M	41	Indifference and irritability.	36
4.	B. McC.	H-24137	F	42	Headache and vomiting	2
5.	F. E. G.	B-1114	M	42	Amnesia.	4
6.	A. A. M.	B-6408	F	62	Indifference.	4
7.	W. C. M.	B-11078	M	43	Tinnitus left ear.	12
8.	N. R.	B-12198	M	34	Paresthesias left arm.	36

Table I.

Operative procedure	Location of tumor	Post operative survival after first operation in months	Remarks
Osteoplastic exploration two stages, Feb. 17 & 24, 1908. Evacuation of cyst, Sept. 4, 1908. Evacuation of cyst, Sept. 29, 1910. Partial extirpation, Dec. 14, 1910.	Right temporal.	36	Died of infection of fungus cerebri, Feb. 7, 1911.
Rt. subtemporal decompression, Aug., 22, 1908. Ventricular puncture, Sept. 8, 1908 and daily for a month. Suboccipital exploration, Oct. 7, 1908.	Right thalamus and Right frontal.	11½	Postoperative fatality, Oct. 7, 1908.
Osteoplastic exploration, Mar. 31, 1909. Rt. subtemporal decompression, April 24, 1909. Re-exploration, left, May 17, 1909.	Left temporal.	11½	Postoperative fatality, May 17, 1909.
Left subtemporal decompression, May 24, 1909. Rt. subtemporal decompression, July 6, 1909.	Corpus callosum and temporal and occipital lobes, bilaterally.	11½	Postoperative fatality, July 12, 1909.
Osteoplastic exploration, April 7, 1914.	Left temporal.	16	Died Aug. 1, 1915 of increasing growth of tumor.
No operation.	Both frontal lobes and corpus callosum.	0	Closely related to the astrocytoma-group Died March 27, 1917.
L. parietal craniotomy, 1915, in London. Partial extirpation, Sept. 3, 1919.	Left fronto-parietal.	48	Postoperative fatality, Sept. 5, 1919.
Osteoplastic exploration, Apr. 9, 1920. Evacuation of cyst, Jan. 4, 1924. " " " Aug. 28, 1925. " " " Oct. 27, 1925.	Right lower parietal.	70	Died of increasing growth of tumor, Feb. 14, 1926.

Table 1

Cace	Initials	Hospital Surg. No. B-Brigham H-Hopkins	Sex	Age at admission	1st symptom	Length of preoperative symptoms months
9.	L. D. S.	B-14575	M	27	Defective vision.	48+
10.	W. M. B.	B-16908	M	41	Headache.	2
11.	H. S. B.	B-18019	M	50	Right Hemiplegia.	1½
12.	G. A. P.	B-18864	M	6	Headache and vomiting.	1½
13.	S. B. H.	B-19207	M	36	Generalized convulsions.	30
14.	M. S.	B-19514	F	43	Headaches.	3
15.	C. O. T.	B-19738	M	50	Convulsions, right side.	1½
16.	C. H. J.	B-20487	M	33	Left sided convulsions.	5½

Table I.

Operative procedure	Location of tumor	Postoperative survival after first operation in months.	Remarks
Left subtemporal decomp., May 26, 1921. Ventricular puncture, Aug. 29, 1921. Suboccipital exploration, Sept. 2, 1921.	Left frontal.	3 1/2	Postoperative fatality, Sept. 3, 1921.
Left subtemporal decompression, July 8, 1922. Ventriculogram, Aug. 10, 1922. Left osteoplastic exploration, Aug. 15, 1922.	Left frontal.	1 1/2	Postoperative fatality, Aug. 17, 1922. History of luetic infection. Wass. + +.
Left subtemporal decompression, Jan. 13, 1923.	Left parietal.	1/2	Died of pneumonia, Jan. 22, 1923.
Evacuation of cyst, June 4, 1923. Cyst Zenkerized, June 7, 1923. Partial extirpation, July 16, 1923.	Right parietal.	80+	Improved after operation. Given X-ray treatment. Living and well.
Ventricular puncture, July 14, 1923. Left subtemporal decompression, July 16, 1923. Ventricular puncture, Aug. 11, 1923. Osteoplastic exploration, Aug. 13, 1923.	Left frontal.	6	Died in coma, Dec. 16, 1923.
Extirpation of tumor 3 cm. in diam., Aug. 28, 1923. Partial extirpation, Nov. 7, 1925. Partial extirpation and evacuation of cyst, Feb. 13, 1926. Partial extirpation, April 17, 1926.	Left postcentral.	41	Given Roentgen-therapy. Died of increasing growth of tumor, Feb. 5, 1927.
Osteoplastic exploration, Oct. 10, 1923.	Left parietal.	1/2	Died of Bronchopneumonia, Oct. 25, 1923. Closely related to the astrocytoma.
Partial extirpation, Jan. 15, 1924.	Right central.	10	Condition aggravated following X-ray therapy. Died of status epilepticus, Oct. 1, 1924.

Table

Case	Initials	Hospital Surg. No. B-Brigham H-Hopkins	Sex	Age at admission	1st symptom	Length of preoperative symptoms, months
17.	G. D.	B-23204	M	57	Failing vision,	12
18.	G. W.	B-26190	F	19	Dizziness.	3
19.	W. A. R. A.	B-26326	M	37	Unconsciousness and hallucinations of light.	96
20.	F. C. P.	B-26341	F	33	Convulsions left arm.	14
21.	M. M.	B-28085	F	45	Weakness left hand.	1
22.	A. M. McC.	B-28454	F	48	Failing vision.	12
23.	E. H.	B-29405	F	59	Unsteady gait.	11½
24.	A. J. B.	B-29621	F	48	Generalized convul- sions.	24
25.	M. O. D.	B-30286	F	23	Generalized convul- sions.	114

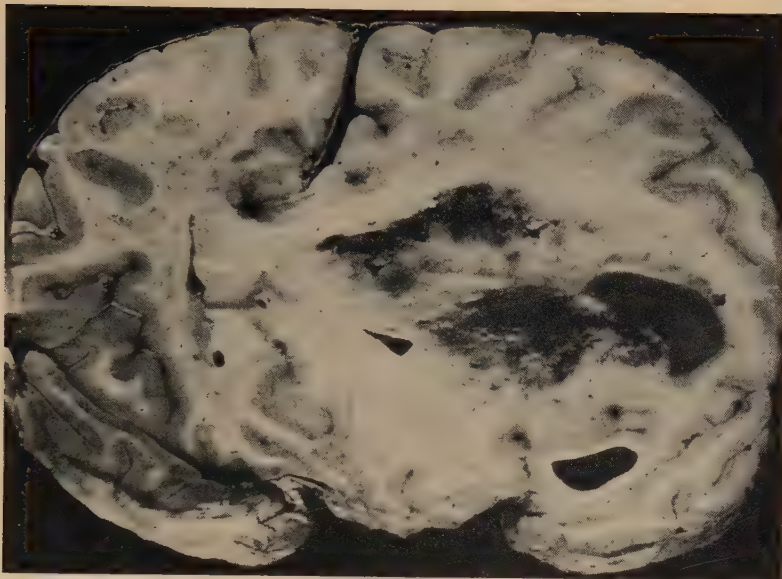


Fig. 1. Astroblastoma. Case IX. Note that the border of the growth is very indefinite. Two hemorrhagic necrotic areas are present and a small cyst.

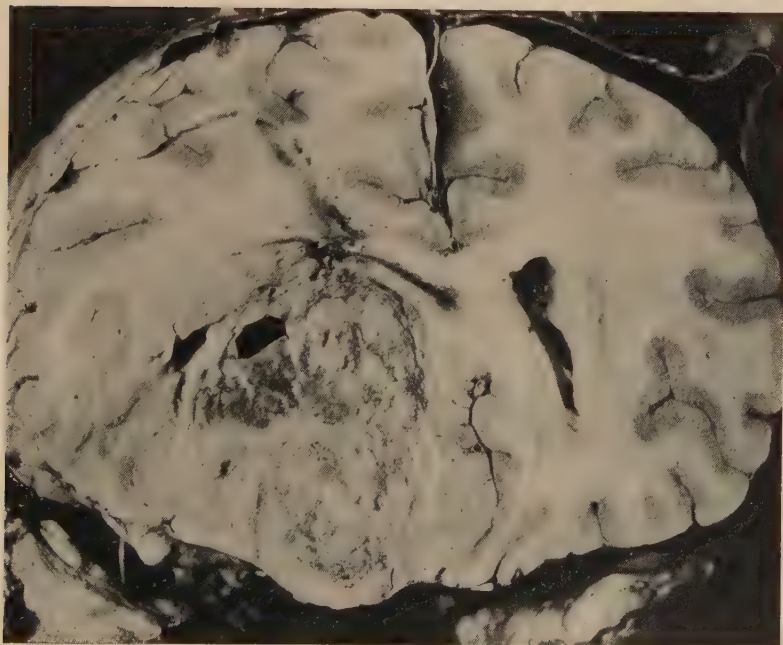


Fig. 2. Astroblastoma. Case II. Unusually circumscribed tumor. The usual grayish, fairly firm appearance is seen.

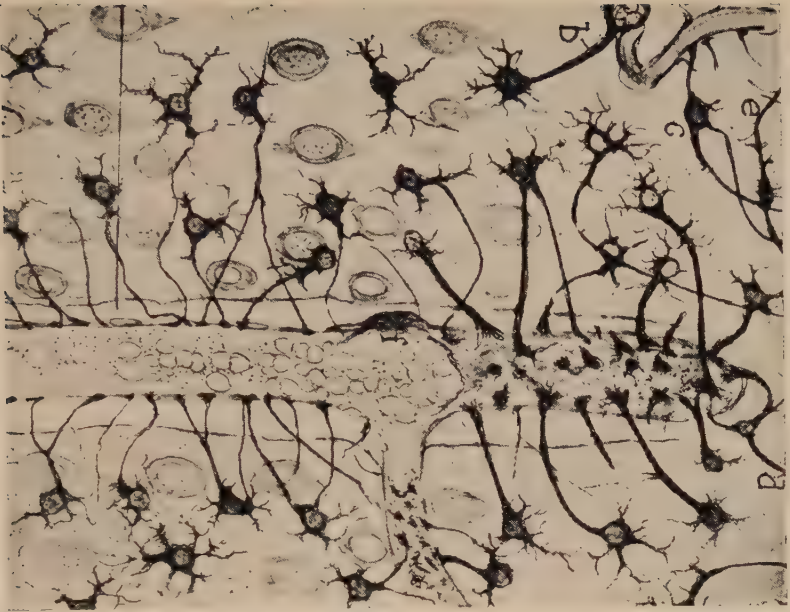


Fig. 1. Astroblasts from the brain of the developing cat (after Cajal). Gold-sublimite method.

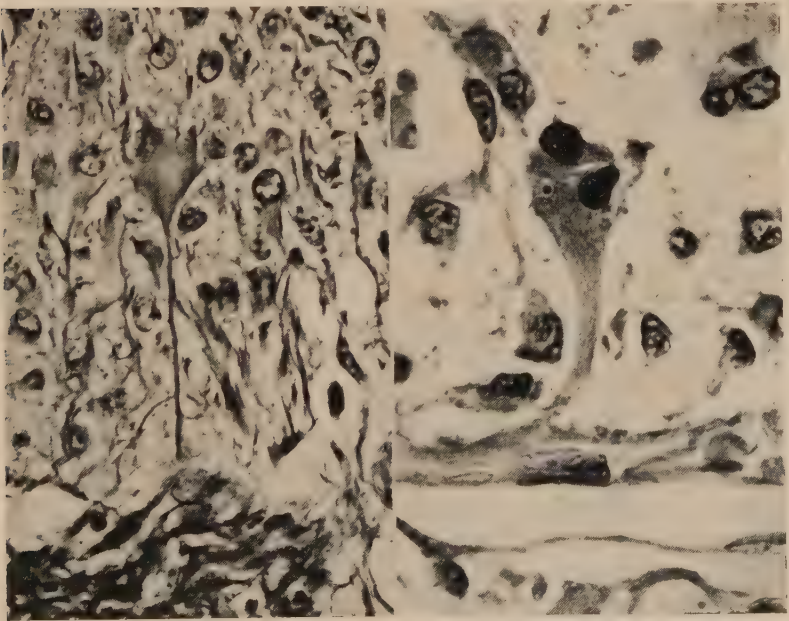


Fig. 2. Typical neoplastic astroblasts. a, from Case XII. Mallory-Davidoff, $\times 600$. b, from Case VIII. Hematoxylin-eosin, $\times 850$. The centrosome is clearly shown; there are two nuclei.

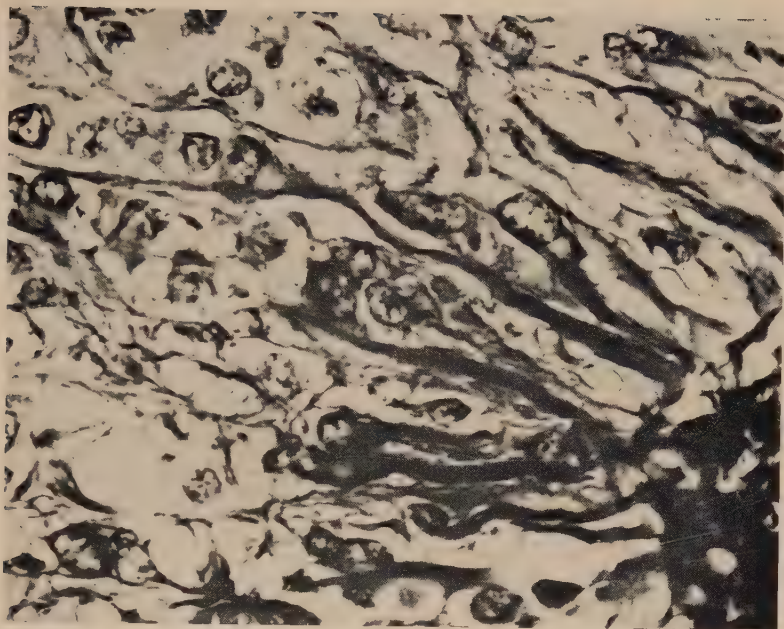


Fig. 1. A group of astroblasts from the tumor of Case XII. The stout vascular processes are inserted on the wall of the vessel in the upper left-hand corner. Mallory-Davidoff, $\times 850$.

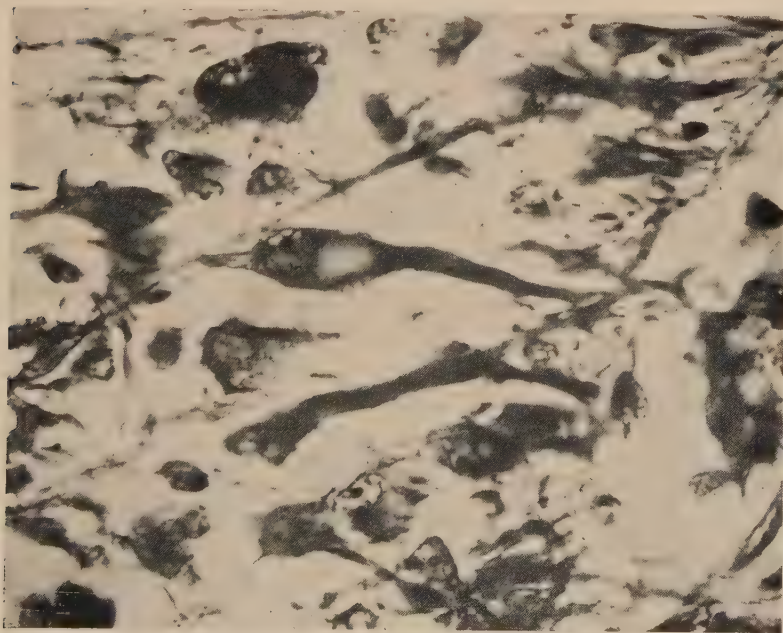


Fig. 2. Astroblasts from the tumor of Case XIV. The vascular processes have been torn away from the vessel (right-hand side) by the action of the fixative. Mallory-Davidoff, $\times 850$.

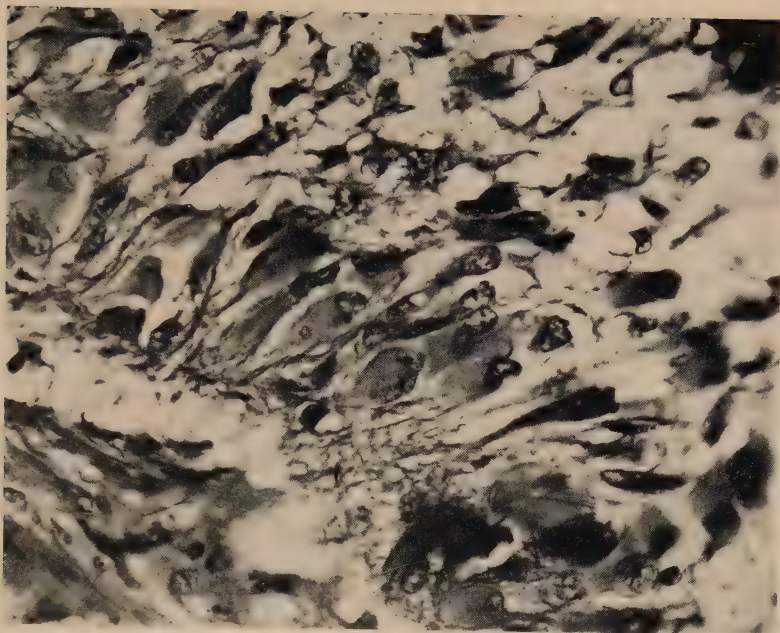


Fig. 1. Case IX. A group of astroblasts around a vessel in the lower left-hand corner. The vascular processes here are split up into numerous fine strands. Mallory-Davidoff, $\times 600$.

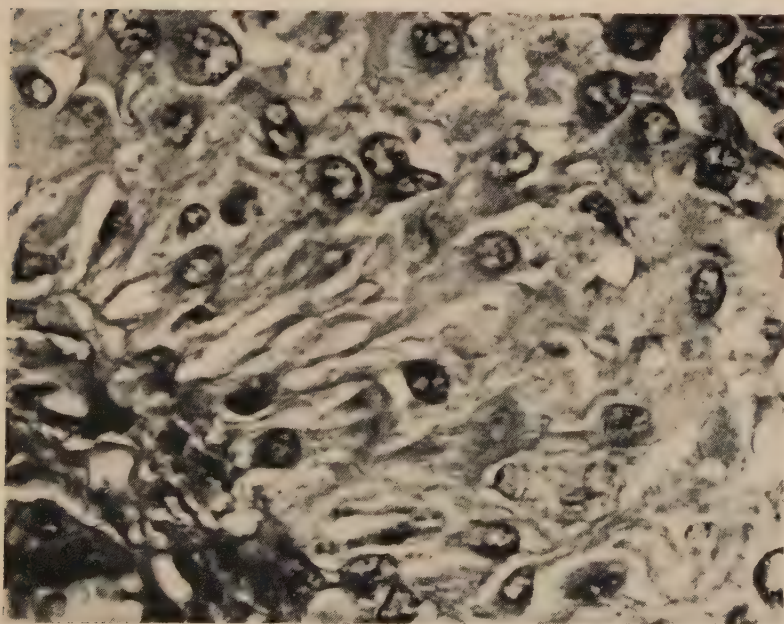


Fig. 2. Case VIII. Astroblasts along the vessel in the lower left-hand corner. Hematoxylin-eosin, $\times 850$.



Fig. 1. Case XIV. General appearance ($\times 100$) of an astroblastoma when stained with hematoxylin-eosin. Note the numerous vessels with areas around them free from nuclei, as in ependymoblastomas.

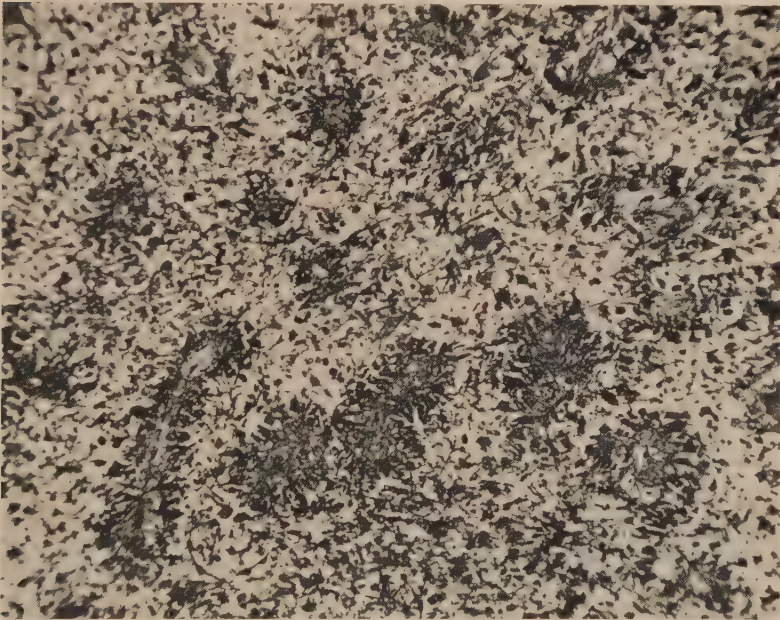


Fig. 2. Appearance of an astroblastoma similar to that shown in Fig. 1 but stained by Mallory-Davidoff's method ($\times 100$). A. M. B. H.: Na—28—12. The clear areas in Fig. 1 were filled by the vascular processes. The intervascular zones are very loosely constructed in comparison to the ependymoblastomas (cf. Plate VIII, Fig. 1).



Fig. 1. Case XII. Numerous bloodvessels and beginning intervascular degeneration (cf. Plate X, Fig. 2). Note also the hypertrophied vascular walls (cf. Plate X, Fig. 1). Hematoxylin-eosin, $\times 100$.



Fig. 2. Case XII. Impregnation of the vascular processes. Cordillo's method, $\times 380$.



Fig. 1. Case XX. Area showing transition to astrocytoma. But the clustering of the cells along the bloodvessels and the hypertrophy of the vascular walls are characteristics of astroblastomas. Hematoxylin-eosin, $\times 100$.

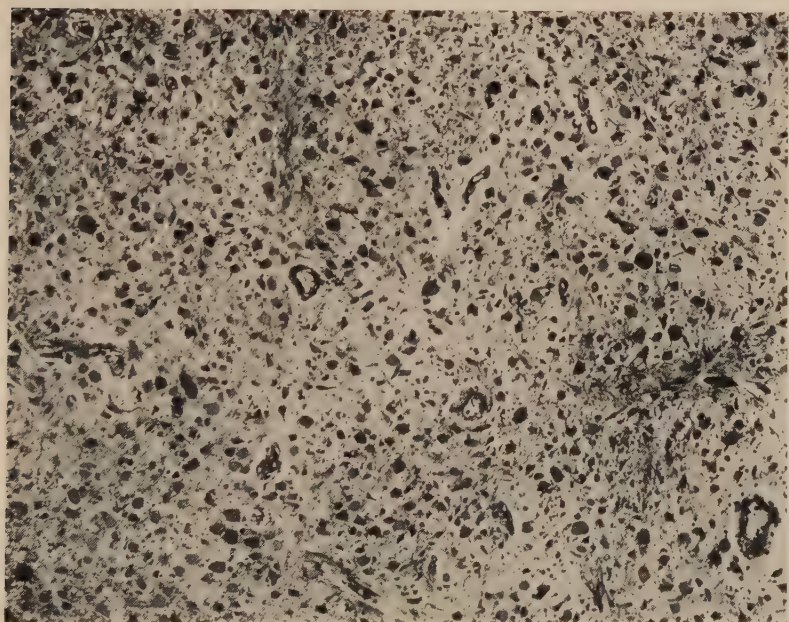


Fig. 2. Typical astrocytoma for contrast with Fig. 1. Note the insignificant vessels, the absence of prominent vascular processes, and the scarcity of cells. Hematoxylin-eosin, $\times 100$.

Plate VIII.

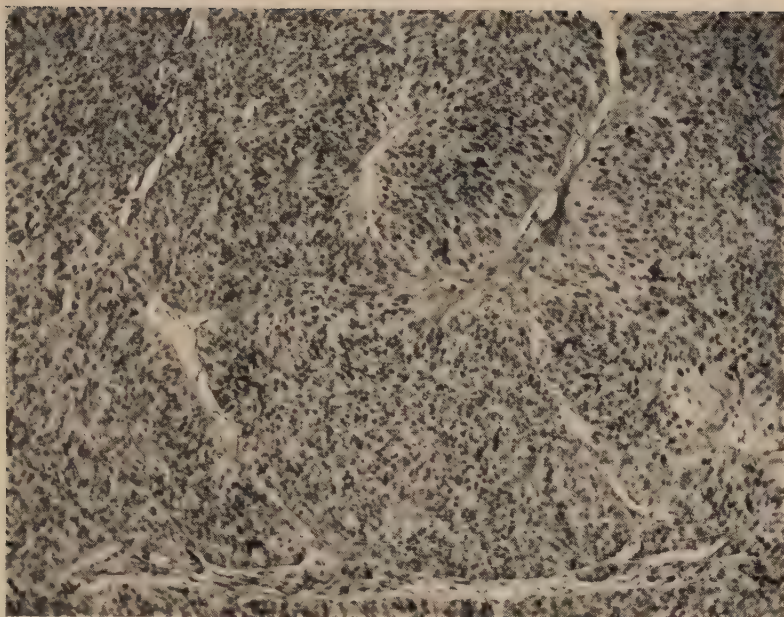


Fig. 1. Typical ependymoblastoma. The cells radiate around the blood-vessels as do those of astroblastomas, but the intervascular tissue is denser and there is no intervascular degeneration nor hypertrophy of the walls of the vessels (cf. Plates V and VI). Methylene blue-eosin, $\times 100$.



Fig. 2. Intervascular degeneration in a vascular glioblastoma multiforme which may produce a pseudopapillary appearance. The neoplastic cells lie closely adherent to the bloodvessels without apparent vascular processes. Methylene blue-eosin, $\times 100$.

Plate IX.

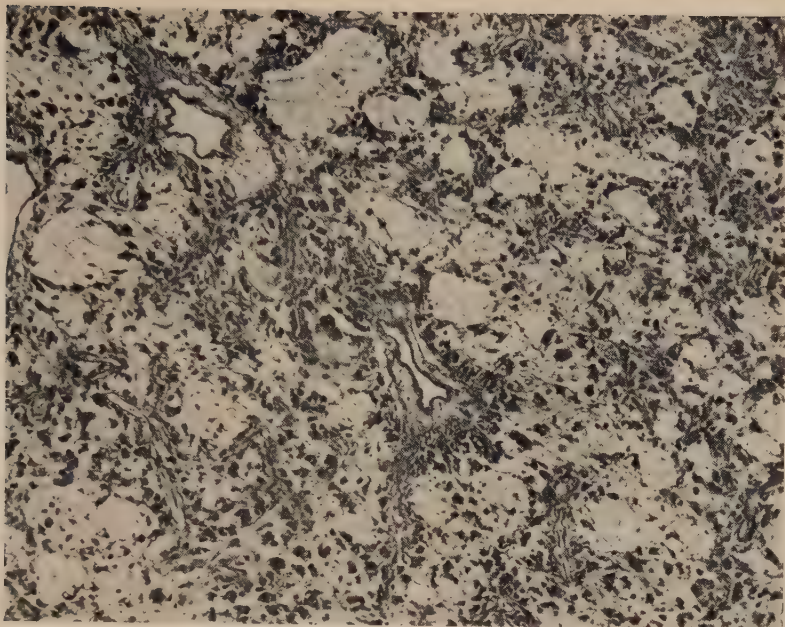


Fig. 1. Case X. Intervascular degeneration in an astroblastoma. Hematoxylin-eosin, $\times 100$.



Fig. 2. Case XVII. Appearance of an astroblastoma due to compression of the tissue. Mallory-Davidoff, $\times 100$.

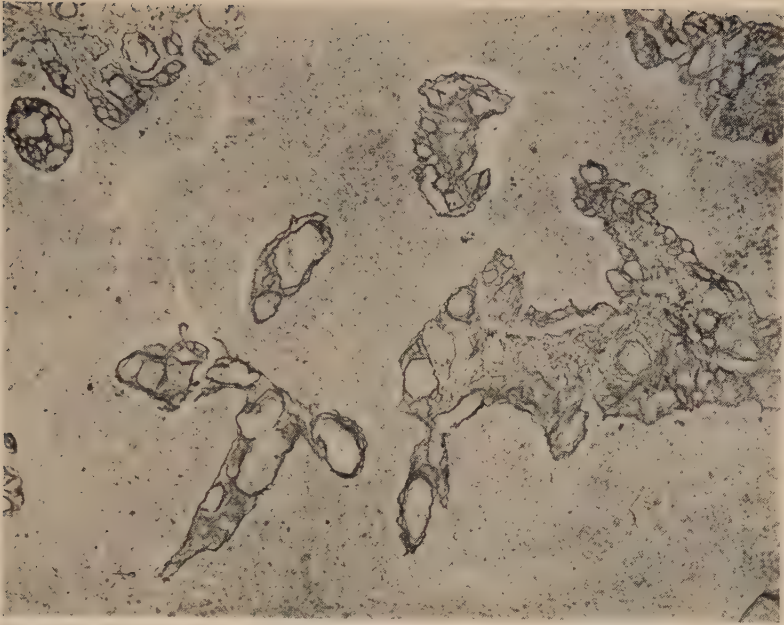


Fig. 1. Case XII. Showing the hypertrophy of the connective tissue around the vascular sinuses. Perdrau's method, $\times 100$.

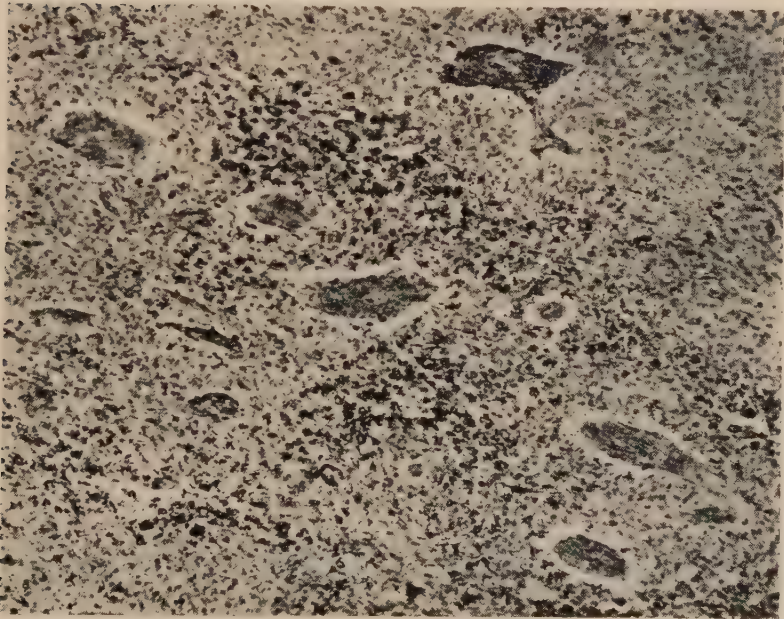


Fig. 2. Case XII. Beginning intervascular fatty degeneration. Herxheimer's method, $\times 100$.

Table I.

Operative procedure	Location of tumor	Post operative survival after first operation in months	Remarks
Craniostomostomy, Feb. 19, 1925.	Left occipital.	11/11	Died of increasing growth of tumor, Apr. 2, 1925. Some areas simulate glioblastoma multiforme.
Right and left lateral ventricles punctured, April 2, 1926. Left subtemporal decompression, Apr. 24, 1926. Extirpation of tumor, May, 17, 1926.	Left temporal.	31/2	Died of increasing growth of tumor, July 11, 1926.
Partial extirpation, May 25, 1926. Partial extirpation, Dec. 12, 1927.	Right temporal.	28	Given Roentgen therapy. Many spongioblasts. Died in coma, Sept. 27, 1928.
Evacuation of cyst and removal of mural tumor, May 21, 1926. Aspiration of cyst, June 5, 1926. Aspiration of cyst, Jan. 28, 1927. Partial extirpation of cystic tumor, Feb. 4, 1927.	Right postcentral.	43+	Some areas looked like an astrocytoma. Living; attacks continue.
Craniostomostomy, Feb. 1, 1927.	Right postcentral.	3	Died of continued growth of tumor, May 6, 1927.
Ventriculogram, March 29, 1927.	Left temporal.	0	Died March 30, 1927 following ventriculography.
No operation.	Right cerebellum and pons.	0	Many astrocytes present in this tumor, Died Sept. 22, 1927.
Evacuation of cyst, Sept. 17, 1927.	Right frontal.	13	Died of status epilepticus, Oct. 19, 1928.
Partial extirpation, Dec. 20, 1927. Partial extirpation, July 6, 1929.	Left frontal.	24+	Excellent recovery: living and well.

the pia-arachnoidal sheaths; those farther away have short stubby processes which cannot be traced far from the cellbody. Occasionally a single centrosomic granule may be seen near the nucleus; more numerous granules are not found.

The nuclei of the neoplastic cells are definitely of neuroglial type with delicate membranes and fine evenly-distributed granules of chromatin. They vary greatly in size. Multinucleated cells are common and mitoses are occasionally present.

There is very little fatty degeneration.

The predominating cellular type is a small astroblast with numerous rather feeble vascular processes, although many with only one or two stout processes are seen (Plate III, Fig. 2).

In the specimen removed on November 7, 1925 the bloodvessels are very similar but less numerous; astroblasts are common but there are now numerous bipolar forms not attached to vessels and mitoses are more frequent. The appearance of the tissue removed on February 13, 1926 is very similar.

The tumor is evidently an *astroblastoma* which has apparently increased in malignancy, as evidenced by the more embryonic type of cell and by increased number of mitoses in the later specimens.

Comment. — There seems to have been here definitely an increase in the rapidity of growth of the tumor; a considerable mass of tumor was removed at the first operation and its structure was fairly homogeneous. It is questionable whether X-ray treatment following the second operation would have prolonged life.

The details concerning the other cases are contained in the accompanying table.

DISCUSSION.

Clinical Course. — It is evident from the foregoing data that the astroblastoma is predominantly a tumor of the cerebral hemispheres of adults. The average age of the patients on admission to the hospital was thirty-eight years; only one was under nineteen years of age. The average duration of symptoms before operation was twenty months and the average duration of life after operation was 17 months. The average total length of life from onset of symptoms was 37 months. We may contrast

this with the expectancy of life for the astrocytomas which is 75 months and for the glioblastoma multiforme which is about 12 months.

Gross description. — These tumors are usually diffuse and only rarely give the gross impression of encapsulation (Plate I). The fresh surface is pinkish-gray with yellowish patches. Hemorrhagic areas are not nearly so common as in the ordinary glioblastoma multiforme. Cystic cavities are frequent; they have ragged borders and are filled with an albuminous fluid which is coagulated by fixing agents.

General microscopical description.

Methods. — We have found that the most illuminating preparations of these tumors may be obtained by Davidoff's modification (12) of Mallory's phosphotungstic-acid hematoxylin method. By treating formalin-fixed tissue as Davidoff suggests and then varying the time of treatment of the sections with potassium permanganate we have never failed to obtain beautiful preparations with the vascular processes deeply stained.

We have not found metallic impregnations of much use. Preparations made with Cajal's gold-sublimate method were always granular even when the tissue was freshly fixed in formalin-bromide. Hortege's silver-carbonate method in all its modifications was no more useful, although some serviceable preparations were obtained with the inconsistent modification of Cordillo.

From a study of all our material we may formulate a general conception of the structure of an astroblastoma as follows: There is an abundance of bloodvessels which are usually isolated one from another and have hypertrophied walls. Rarely can muscular cells be identified and the intima is only occasionally proliferated. The thickness of the walls is almost entirely due to increase in the number of pia-arachnoidal cells. Commonly also this tissue is infiltrated by inflammatory cells of vascular origin, such as lymphocytes and plasma-cells.

The neoplastic cells around the vessels are clearly astroblasts. Each cell has one or more processes which end on the wall of a vessel, in a terminal expansion. These processes are usually quite stout and give to the cell somewhat the shape of a cortical pyramidal cell; in fact these tumors have been described as

ganglion-celled gliomas. From the opposite extremity of the cell feeble cytoplasmic processes can be traced for a short distance. Rarely are any neuroglial fibrillae differentiated. In the cytoplasm, usually at the base of the vascular process, lies the centrosome in the form of a single granule surrounded by a clear halo. Blepharoplasten are never found, but rarely the centrosome may occur in the form of a diplosome.

The nuclei are of neuroglial type with thin membranes and scattered grains of chromatin. Mitoses are rare. Multinucleated cells are very common. The nuclei are usually excentrically situated in the body of the cell.

Degeneration is common and begins between the vessels resulting in a peritheliomatous appearance because of the cuffs of viable cells which are left around the vessels. Large amounts of fat are formed in these degenerating areas, which finally coalesce to form cystic cavities. These cysts are not surrounded by connective tissue (Schaltenbrand and Bailey (16)).

The margin of the tumor may be fairly definite but there is never a capsule of connective tissue.

Between the vessels are many small star-shaped cells which seem to have no vascular processes, but it is impossible to be sure that they do not have such processes extending to vessels outside the plane of section. Other cells look like bipolar or unipolar spongioblasts.

Differential diagnosis.

The tumors of this group pass over by insensible transitions to the glioblastoma multiforme, the ependymoblastoma and the astrocytoma.

The glioblastoma multiforme differs in many ways. There may be an abundance of vascular sinuses, but the hypertrophy of the pia-arachnoidal sheath is absent. The neoplastic cells may sit on the walls of the vessels (Plate VIII, Fig. 2) after the manner of the perivascular neuroglial cells of Andriezen but vascular processes are rarely formed and very feeble. Mitoses are much more numerous. The formation of definite vascular

processes is always, in our experience, an indication of lowered rapidity of growth.

The greatest resemblance is to the ependymoblastoma, but this tumor has a much more compact structure (Plate VIII, Fig. 1) and the blepharoplasts in the cells serve as an excellent diagnostic criterion. The bodies of the cells have much denser cytoplasm, are more closely packed together and tend to form a mosaic. There are no multinucleated cells and the nuclei are not excentrically situated. Occasionally true rosettes are present. Moreover, we have never seen a tumor of astroblastic type in the walls of the ventricles.

The differentiation from a fibrillary astrocytoma in which numerous fibrillae are formed is easy, but protoplasmic astrocytomas are not so readily separated. Transitions between the two forms are common as may readily be understood (Plate VII, Fig. 1). In a typical protoplasmic astrocytoma, however, the bloodvessels are less numerous and their walls are not hypertrophied. The vascular processes are inconspicuous; the cells are definitely star-shaped (Plate VII, Fig. 2) and less numerous.

Historical note. — It is doubtless true that many of the cerebral tumors described in the literature as papillomas, as peritheliomas, or as ependymal gliomas, were of the type we have been describing, but the lack of detailed descriptions or of adequate illustrations made the positive identification of most of them impossible. Nevertheless we believe the tumor described by Greenfield (13) as a neuroblastoma to be composed of astroblasts and perhaps also the tumor called by Schaffer (15) a *Macro dendrogliom*. Certainly the most beautiful example has recently been published by Crouzon and Oberling (9). They call their tumor a *Gliome protoplasmique pseudopapillaire* but, aside from the terminology employed, a study of their report convinces us that their description is identical with the one we have just given.

The description given by Carmichael (6) of ten tumors which he calls astroblastomas does not correspond to that of the tumor to which we first applied this term. We would judge

from his descriptions and illustrations that they were of the type we would call protoplasmic astrocytomas.

Theoretical consideration. — The origin of these tumors has been very judiciously considered by Crouzon and Oberling (9) who conclude against an ependymal source and with this conclusion we are in complete accord. The neoplastic cells are not of the ependymal series; they belong definitely to the spongioblastic line and in particular to the astroblastic stage of development.

There is no evidence to show that these astroblastomas arise from cells which had remained arrested at the astroblastic stage of development. Astroblasts are not common in the adult brain. But to explain their structure it is necessary to suppose that the neoplastic cells can remain and proliferate at the astroblastic stage. For this supposition ample analogy exists in the behavior of tumors of the epithelial and lymphoblastic series.

SUMMARY.

1. A series of tumors has been described which are composed essentially of astroblasts.
2. These tumors are closely allied to the glioblastoma multiforme, the ependymblastoma and the astrocytoma. The differentiation of these groups is discussed.
3. The astroblastomas constitute a well-defined group of gliomas with the following salient characteristics:
 - a. The predominant cell is the astroblast, although spongioblasts and astrocytes are present in varying numbers.
 - b. There is an abundance of bloodvessels with hypertrophied walls, and a tendency to intervascular degeneration which leaves a cuff of viable cells around the vessels.
 - c. The clinical course of these tumors is intermediate in length between that of the glioblastoma multiforme and that of the astrocytomas.
4. The prevalent type of degeneration, plus the radiation of the cells from the vascular walls, has caused these tumors to be described as papillomas, peritheliomas, cylindromas, etc.
5. The astroblastoma is predominantly a tumor of the cerebral hemispheres of adults.

BIBLIOGRAPHY

1. BAILEY, P., and CUSHING, H.: Tumors of the Glioma Group. Lippincott, Phila., 1924, 175 pp.
2. BAILEY, P.: Histologic Atlas of Gliomas. Arch. Path. and Lab. Med., 1927: 4, 871—921.
3. BAILEY, P.: Further remarks concerning tumors of the glioma group. Bull. Johns Hopkins Hospital, 1927: 40, 354—389.
4. BAILEY, P., SOSMAN, M. C., and van Dessel, A.: Roentgen therapy of gliomas of the brain. Am. Jour. Roent. and Radium Therapy, 1928: 19, 203—264.
5. CAJAL, S. R. y.: Contribucion al conocimiento de la neuroglia del cerebro humano. Trabajos del lab. de investig. biol. del Univ. de Madrid, 1913: 11, 255—313.
6. CARMICHEAL, E. A.: Cerebral gliomata. Jour. of Path. and Bact., 1928: 31, 493—510.
7. CORDILLO, F.: Modificazione al metodo del carbonate d'argento per la colorazione della microglia. Rev. di pat. nerv. e ment., 1929: 34, 409—415.
8. CASTRO, F. de: Algunas observaciones sobre la histogénesis de la neuroglia en el bulbo olfativo. Trabajos del lab. de investig. biol. del Univ. de Madrid, 1920: 18, 83—109.
9. CROUZON, O., and OBERLING, C.: Les gliomes protoplasmiques pseudo-papillaires. Rev. neurol., 1929: 2, 1199—1206.
10. CUSHING, H.: Notes on a series of intracranial tumors and conditions simulating them. Arch. Neur. and Psych., 1923: 10, 605—668.
11. CUSHING, H.: Intracranial tumors and the surgeon. Lancet, 1925: 209, 956—962.
12. DAVIDOFF, L. M.: Staining fibrillary neuroglia in formalin-fixed material. Am. Jour. Path., 1928: 4, 493—495.
13. GREENFIELD, J. G.: The pathological examination of forty intracranial neoplasms. Brain, 1919: 42, 29—85.
14. PENFIELD, W.: Principles of the pathology of neurosurgery. Nelson Loose-leaf Living Surgery, 1927: 2, 303—348.
15. SCHAFFER, K.: Bemerkungen zur Histopathologie des Hirngliomas. Monatschr. f. Psych. u. Neurol., 1927: 65, 1—22.
16. SCHALTENBRAND, G., and BAILEY, P.: Die perivasculäre pia-glia Membran des Gehirns. Jour. f. Psychol. u. Neurol., 1928: 35, 199—278.

A COMPARATIVE STUDY OF THE ACTION OF BULBOCAPNINE AND SOME OTHER DRUGS IN PRODUCING CATATONIC STATES

BY

GEORGE W. HENRY, and HERMAN DE JONG,
New York Amsterdam

As a part of the investigation of experimental catatonia induced in animals by subcutaneous injections of bulbocapnine¹⁾ we have felt that it was desirable to determine whether similar states could be obtained by the administration of certain other drugs.

It was desirable to determine the extent to which this might be true not simply for the purpose of comparing the properties of the drugs employed but to determine the degree of specificity of bulbocapnine in the production of catatonic states.

If we find that bulbocapnine has a specific action of this kind we may have taken another step toward the discovery of a metabolic toxic agent which is an essential etiological factor in the catatonia of human beings.

It must be emphasized again that the manifestations of bulbocapnine intoxication are dependent upon the dose given, that they vary with different animals and that the catatonic state is most fully realized in the mouse, the cat and the monkey.

¹⁾ See the publications of de Jong and Baruk on this subject. These authors will soon publish a general presentation of their work in a book: »La catatonie expérimentale par la bulbocapnine« (Masson, Paris). See also: Henry: Experimental Catatonia in birds. Psychiatrische en Neurologische Bladen 1930.

Among the drugs which seemed to have the capacity to induce catatonic states in animals cannabis indica and harmin hydrochloricum were more promising. Different amounts of these drugs as well as other drugs such as luminal, sulphonal and somnifen were administered to several different animals¹⁾ in the hope of finding a degree of intoxication in which the manifestations might resemble those of the catatonic state induced by injections of bulbocapnine.

Only a few of the more illustrative experiments will be reported in detail and an addition note will be made of such reactions as will tend to complete the record of the findings.

CANNABIS INDICA EXPERIMENTS.²⁾

Hen # 1. Weight 1500 gm. Experiment # 1.

- 2:20 P. M. $\frac{1}{2}$ c. c. (0.2 mgm.) cannabis indica dropped into throat.
 2:35 Breathes with mouth open, occasionally caw-cawing.
 2:48 Picking actively and violently at various parts of body as though bothered with lice.
 2:52 Peculiar cry as though fearful.
 3:00 Getting drowsy. Except for occasional attempts to fly to a perch has remained in one position. Easily aroused by sounds.
 3:05 Occasionally picks at body.
 3:25 Again picking at self. Flies to table occasionally and is put on floor again. Continues to caw-caw. No other spontaneous activity.
 3:45 Picking at self again.

Duck # 1. Weight 1300 gm. Experiment # 6.

- 12:15 P. M. Given 2 c. c. (10 mgm.) cannabis indica by mouth.
 12:30 Rather quiet but excitable.
 12:48 Given an additional 2 c. c. cannabis indica by mouth.
 12:50 Picking at self.
 12:55 Twitching of wings. Watery defecation.

¹⁾ In these experiments the hen, the duck, the cat, the dog and the mouse were used.

²⁾ Cannabis indica was administered in solution, in capsules and in the form of pills. The action of cannabis indica or haschisch on man is very well known. For the effects on animals see: Fränkel, S.: Smiedeberg's Arch. 49, 1903 and Joel-Fränkel: Klin. Wochenschrift No. 37, 1926 and Pflügers Arch. Bd. 209 Heft 4.

- 1:50 Possibly slightly less active. Given 4 c. c. (20 mgm.) by mouth.
- 2:15 Possibly a little drowsy but easily aroused. Walks and flies. Drinks very little. No apparent interest in food.
- 3:15 Apparently slightly drowsy but easily aroused. No interest in food or water.
- 3:45 Walking about. Eating corn. Drinking water.

Cat # 3. Weight 2500 gm. Rather sluggish and quite emaciated.

Experiment # 8.

- 10:55 A. M. Given 40 mgm. cannabis indica by mouth in capsule.
- 11:15 Given another 40 mgm. cannabis indica by mouth in capsule.
- 12:00 M. Possibly not quite as active.
- 1:00 P. M. Slow and unsteady in movements. Slight swaying when standing or walking.
- 2:00 Muscles of legs rather rigid. Slight tendency to maintain unusual positions.
- 2:30 Drinks milk and eats a little meat.
- 3:00 Inclined to remain in one position even though awkward. Seems to start occasionally as though aroused from a dream. All spontaneous activity practically ceased. Moves slowly and mechanically after being stimulated. Somewhat drowsy. Apparently not disturbed by loud barking of dog nearby.
- 3:20 Remains in half sitting position. Gives start occasionally.
- 3:30 Prefers to keep near wall. (Sits on a ledge).
- 4:00 Still maintains unusual positions. For a short time stood with front paw resting on hind paw. Apparently quite unsteady — starts as though to prevent falling. Makes attempt to drink milk and to eat some meat without succeeding. Responds to caressing by raising back like normal cat. Does not purr. Remains for short time with hind legs elevated on box 6 inches high. More likely to maintain unusual positions when stimulus is minimal. Sits with paw resting on back of another cat.
- 4:15 Sits dozing, occasionally giving a start and rousing.
- 5:00 Same except a little more inclined to assume normal positions.

Cat # 9. Weight 2000 gm. Moderately active. Experiment # 18.

- 11:00 A. M. Given 130 mgm. cannabis indica by mouth in capsule.
- 12:00 M. No spontaneous activity but reacts to dog — hair and tail erected — hissing. Will not maintain given awkward positions.
- 12:30 P. M. Very drowsy. Sits with nose almost touching floor.

- 4:30 Drooling. Moves slowly and spontaneously.
 5:00 Drooling has increased. Otherwise the same.

Cat # 9. Experiment # 19.

- 10:55 A. M. Given 80 mgm. cannabis indica by mouth in capsule.
 4:30 P. M. Definite swaying movements even when sitting down. Very little spontaneous activity. Pays little attention to presence of mice for few minutes but then tries to get at them.

Dog — 1. Female. Very lively and playful. Weight 3800 gm.

Experiment # 20.

- 11:35 A. M. Given 120 mgm. cannabis indica by mouth in capsule.
 1:00 P. M. Less active; sits in corner.
 3:30 P. M. Quite drowsy, lethargic and slow in movements. Will maintain awkward positions for short time but apparently because lacking in energy to move. Seems to prefer corner of room. Action-tremor of extremities. When lies down eyes close wearily. Occasionally rouses with a start. Uncertain and unsteady in movements.

It appears then that cannabis indica causes the animal to become drowsy, less active, rather indifferent to natural enemies, and to lose desire for food and drink. A sluggish, undernourished cat maintained awkward postures for a short time and another cat while profoundly intoxicated manifested drooling. When sleep occurred it was fitful and the animal tended to waken with a start. The more profoundly intoxicated cats and one dog showed disturbances of equilibrium, swaying movements on standing or walking, ataxia and action-tremors of the extremities.

HARMIN¹⁾ EXPERIMENTS.

Mouse # 1. Weight 19 gm. Experiment # 1.

- 1:51 P. M. Injected 4 mgm. harmin subcutaneously.
 1:54 Breathing rapidly — squealing — moving about rapidly — then motionless.
 1:55 General fine tremor — tries to walk — moves by jumps.
 1:58 Jumps when tail pulled. Continues hyperactive. Tonic spasms.

¹⁾ Harmin is an alkaloid from a plant called *peganum harmala*. It seems to be identical with another alkaloid called *banisterine*, according to Wolfers and Rumpf. Experiments on man have been made by K. Beringer (*Der Nervenarzt*, 1929, p. 265 and others who found that it diminishes the hypertonus of paralysis agitans. See for action on animals: K. Beringer and K. Wilmanns: *Deutsche Med. Wochenschr.* 1929, no. 50.

- 2:00 Falls over but quickly regains usual position. Continues to roll over.
 2:01 Has difficulty maintaining standing position. Tonic spasms.
 3:00 Trying to step occasionally — difficulty maintaining equilibrium.
 3:15 Walking a little. Otherwise same.
 4:00 Returned to jar. Does not like to be disturbed by other mice.

Mouse # 4. Weight 25 gm. Experiment # 4.

- 10:45 A. M. Injected 0.3 mgm. harmin.
 10:55 General tremor like shivering. Spontaneous activity diminished.
 11:00 Tremor has ceased. Walks about slowly.
 11:20 Walks and runs normally.
 4:00 P. M. Has continued to behave in normal manner.

Cat # 7. Weight 2000 gm. Active. Experiment # 8.

- 12:15 P. M. Injected 10 mgm. harmin.
 12:20 Less active. Somewhat apprehensive. Slight general tremor resembling shivering. Licking lips.
 12:25 Licking paws. Hyperactive. Generalized tremor. Gait spastic.
 12:30 Hissing and snarling at another cat. Muscles of extremities spastic to passive movements.
 12:40 Sits most of time in crouched position.
 1:45 P. M. Hisses at other cats. Somewhat underactive.
 2:15 Apparently normal. Walking about spontaneously.

Cat # 10. Weight 3550 gm. Large, moderately active. Experiment # 12.

- 2:00 P. M. Injected 5 mgm. harmin. Begins immediately to meow.
 2:05 Continues to meow. Remains in dark corner. When pushed, walks and runs normally.
 2:30 Apparently apprehensive. Prefers dark corner. No disturbance of motility.
 4:00 Meows only when approached, otherwise lies quietly in dark corner.

From these experiments it appears that harmin injected subcutaneously in small doses causes drowsiness and lessens the general activity. Larger doses produce generalized tremors, cause hyperexcitability, hypertonicity and spasms of the muscles and finally tonic-clonic convulsions.

LUMINAL EXPERIMENTS.

Duck # 1. Weight 1300 gm. Experiment # 1.

- 2:30 P. M. Given 20 mgm. luminal by mouth.
 2:40 Drinking considerable water. Wings twitching.
 3:00 Remains in one position. Slightly drowsy.
 3:25 Moves away when approached.

SULPHONAL EXPERIMENTS.

Hen # 1. Weight 1500 gm. With food. Experiment # 1.

- 11:30 A. M. Given 200 mgm. sulphonah by mouth.
 1:00 P. M. Possibly a little drowsy but easily aroused.
 3:00 No change.

Cat # 4. Weight 2500 gm. Without food. Slow and inactive.

Experiment # 3.

- 12:00 M. Given 200 mgm. sulphonah by mouth in capsule.
 12:10 P. M. Very slow in movements. Unsteady. Drinks a little milk.
 12:20 Jumps from two foot ledge. Almost falls over on landing.
 12:30 Ataxic. Frequently shakes feet as though wet. Walks spontaneously.
 12:40 Falls over backwards while shaking. self. Has eaten and drank a considerable amount.
 12:55 Sits dozing. Will not maintain fixed postures.
 1:50 Lying fully extended. Apparently asleep but easily aroused.
 3:00 Still unsteady in gait.

Cat # 5. Weight 1500 gm. Without food. Very active. Experiment # 4.

- 11:40 A. M. Given 200 mgm. sulphonah by mouth in capsule.
 12:30 P. M. Given milk and meat but pays no attention to it. Head forced into milk, licks lips with apparent relish but still pays no attention to food. Sits in one place most of the time.
 12:55 After head repeatedly and at intervals pushed into food begins to eat.
 2:00 Placed together with and partly on top of another cat. Remains in this position.
 2:20 Gets up and walks spontaneously to food. Eats heartily.
 3:00 Unsteady in gait but walks about slowly and spontaneously.

SOMNIFEN EXPERIMENTS.

Dog # 1. Weight 3800 gm. Very lively and playful. Experiment # 1.

- 11:45 A. M. Given 1 c. c. somnifen subcutaneously.
 12:10 P. M. Less active. Lying down.
 12:20 Playfully jumping about, teasing cat. Possibly a little ataxic.

12:45	Ataxic gait, has difficulty walking.
12:55	Sways when standing, frequently falls down. Eating ravenously.
2:15	Tries to eat and drink without much success. Falls into milk.
2:50	Unable to stand. Very lethargic.

Cat # 4. Weight 2500 gm. Rather lethargic male. Experiments # 2.

11:40 A. M.	Given 1. c. c. somnifen subcutaneously.
12:30 P. M.	Very little spontaneous movement. Drowsy. Slightly ataxic.
12:55	Scarcely able to stand.
1:00	Sometimes gets into awkward positions and remains thus for a short time. Apparently too drowsy or intoxicated to move. Will not maintain given awkward positions.
2:15	Tonic spasms of lower extremities on stimulation. Biting and swallowing as though something distasteful in mouth.
2:35	Generalized tremors and tonic contractions of lower extremities.
2:50	Lying prostrate. Swallowing and biting movements as though trying to dislodge something distasteful.
	Reported dead two days later.

Duck # 1. Weight 1300 gm. Experiment # 3.

11:45 A. M.	Given 35 drops somnifen by mouth.
12:00 M.	Drowsy but easily aroused.
12:05 P. M.	Scarcely able to walk. Falls over on side.
12:15	Turned on back. Unable to right itself.
12:30	Hyperextension and peculiar rotary movements of head.
12:45	Generalized tremor of body.
1:00	Convulsive flapping of wings and movements of head.
1:45	In state of hyperextension. Tonic spasms and convulsions.
2:15	Convulsive movements weaker. Died.

Hen # 1. Weight 1500 gm. Experiment # 4.

11:45 A. M.	Given 30 drops somnifen by mouth.
12:00 M.	Walking about eating.
12:25 P. M.	Given 30 additional drops by mouth.
1:45	Unable to stand or walk.
2:50	In deep sleep.
	Several days later — fully recovered.

These experiments show that sedative drugs in small doses produce drowsiness and sleep in animals and in large doses they cause disturbances of equilibrium and ataxia as well as hyper-

excitability, hypertonicity, spasms, tremors and convulsions or the hyperkinetic phenomena characteristic of large doses of motor excitants.

CONCLUSIONS.

This series of experiments shows that with the exception of *cannabis indica* none of the drugs studied produce reactions similar to those induced by injections of bulbocapnine. *Cannabis indica* causes the animal to become drowsy, less active, rather indifferent to natural enemies, and to lose desire for food and drink. Occasionally it produces drooling and a tendency to maintain awkward postures. In large doses it produces disturbances of equilibrium, swaying movements on standing or walking, ataxia and action tremors of the extremities.

Injections of harmin in small doses also cause drowsiness and reduction of general activity while in larger doses they cause generalized tremors, hyperexcitability, hypertonicity and spasms and finally tonic-clonic convulsions. Occasionally an animal intoxicated by this drug shows a tendency to withdraw to a dark corner of the room.

The ordinary sedative drugs in small doses produce only drowsiness and sleep while in larger doses they produce disturbances of equilibrium and ataxia as well as the hyperkinetic phenomena characteristic of large doses of motor excitants.

When the reactions to *cannabis indica* are compared with the loss of motor initiative, drooling and catalepsy produced by injections of bulbocapnine it is seen that there is a certain resemblance. Although the closest approximation to the action of bulbocapnine was obtained with *cannabis indica* the catatonic-like manifestations were only occasionally and imperfectly developed. We never saw negativism and complicated hyperkinetic symptoms after administration of *cannabis indica*. These symptoms are very striking after bulbocapnine-intoxication.

While the number of drugs tested are too few to permit any general conclusions to be reached these experiments constitute a step in the direction of determining the extent to which bulbocapnine is specific in producing catatonic states in animals and perhaps toward the discovery of a metabolic toxic agent which may be an essential etiological factor in the catatonia of human beings.

UEBER DEN EINFLÜSS DES KOHLENMONOXYDES AUF DEN PERIPHE- REN NERVEN

VON

F. KRAUSE

Fellow of the Rockefeller Foundation

Bei den Vergiftungen mit Kohlenmonoxyd stehen unter den nervösen Erscheinungen die Erweichungen im Centralnervensystem im Vordergrund des Krankheitsbildes. Diese befallen mit grosser Vorliebe den Globus pallidus und etwas seltener andere Abschnitte des Grosshirns oder Rückenmarks. Entsprechend der anatomischen Lokalisation der Herde pflegt das klinische Bild nach einer Kohlenmonoxyd-Vergiftung zu sein, das sehr häufig das Gepräge einer striären Erkrankung trägt. Bisweilen bleiben nur leichte psychische Resterscheinungen; in einzelnen Fällen ähneln sie dem Bilde der multiplen Sklerose (Stürsberg, Sibelius u. a.). Durch die Untersuchungen von Hil-ler, Meyer u. a. ist die Pathogenese dieser Defekte im nervösen Zentralorgan geklärt worden. Unter dem Einfluss des Kohlenmonoxyds wird die Kontraktibilität der Gefässe schwer beeinträchtigt, es kommt zu einer ödematösen Durchtränkung der Wände, später zur Stase in den Gefässen und damit zu einer funktionellen Schädigung des Gewebes. Dadurch wird eine lokale gefässbedingte Unterernährung des nervösen Parenchyms verursacht und auf diesem Boden entstehen die Erweichungs-herde.

Viel seltener und unklarer in ihrer Genese sind die Erkrankungen des peripheren Nervensystems nach Kohlenmonoxydver-

giftung. Von französischen Autoren (Bourdon, Leudet, u. a.) wurden die ersten derartigen Fälle beschrieben. Sie führten alle Symptome (Muskellähmungen, Sensibilitätsstörungen, alle Abweichungen vasomotorischer und trophischer Art) auf eine durch das Kohlenmonoxyd bedingte toxische Neuritis zurück. Eine Reihe von Autoren (Wilson und Winkelmann, Schwabe, Meczkowski, u. a.) schlossen sich dieser Ansicht an.

Von zahlreichen anderen Autoren dagegen wurde dieser Auffassung entgegengetreten. So wies vor allem H. Claude darauf hin, dass die bei Kohlenmonoxyd vorkommenden Lähmungen nicht dem Bild der toxischen Neuritis (Alkohol, Blei, Arsen, u. a. m.) gleichen. Seine Ansicht geht vielmehr dahin, dass die Neuritiden wahrscheinlich von Veränderungen im Nerven herühren, die auf mechanischem Wege zustande gekommen sind. Nach ihm sollen vor allem haemorrhagische Herde in den Nervenstämmen selbst oder in ihrer näheren Umgebung die Erscheinungen bedingen. Häufig sind die Kohlenmonoxyd-Lähmungen auch als Folge von ischämischen Störungen oder mechanischer Kompression der Nerven durch lange auf sie einwirkenden Druck während der Bewusstlosigkeit anzusehen. Dieser von Claude vertretene Standpunkt wird geteilt von Günther, Litten, Schwerin und in neuerer Zeit von Mankowsky, der durch eingehende Wiedergabe und Deutung von sieben Fällen seine Ansicht zu stützen sucht.

Diese rein mechanische Auffassung der Lähmungen vermag jedoch nicht alle einschlägigen Beobachtungen restlos zu erklären, so z. B. die Fälle von Schwabe: Neuritis des N. trochlearis, von Knapp: Neuritis des N. oculomotorius u. a. Mankowsky selbst beschreibt unter den von ihm beobachteten Fällen einen, in dem eine isolierte Neuritis des N. trigeminus mit Herpes zoster ähnlichen Eruptionen auftrat. Bei diesem Patienten zeigte der Liquor Xanthochromie; Mankowsky zieht daraus den Schluss, dass es sich in diesem Fall um eine Blutung in die Hirnhäute und eine dadurch bedingte Schädigung des Trigeminus handele. Unberücksichtigt bleibt bei dieser Erklärung, warum allein der Trigeminus, noch dazu gesondert in seinem sensiblen Anteil durch die Blutung alteriert wird. In den anderen von

ihm beschriebenen Fällen versucht Mankowsky ebenfalls den Beweis zu erbringen, dass die Neuritis eine Folge der Kompression der Nervenstämmе durch Blutergüsse oder der blutigen Imbibition des Epi- und Perineuriums und der eventuell nachfolgenden Narbenbildung ist. Bei einem Patienten konnten durch Probeexcision schwere Veränderungen in der Muskulatur festgestellt werden, bei den übrigen Fällen stützt Mankowsky sich auf die z. T. sehr geringen palpatorischen Abweichungen und die Schmerzhaftigkeit der Muskeln in der Nachbarschaft der Nervenstämmе. Aus den guten therapeutischen Erfolgen (Diathermie, Wärme, Heissluft) zieht er weiter den Schluss, dass die Kohlenmonoxyd-Neuritiden nicht den toxischen (Blei, Alkohol, usw.) gleichzusetzen seien, bei denen meist kein so prompter Einfluss der Therapie zu verzeichnen ist. Druckwirkung auf die Nervenstämmе durch schlechte Lage während der Bewusstlosigkeit spielt bei seinen Fällen nur eine begünstigende Rolle für die Gefässschädigungen. Dieser Ansicht ist unbedingt beizutreten; denn bei anderen Zuständen mit lang anhaltender Bewusstlosigkeit sind derartige Neuritiden, wie sie bei der gleichzeitigen Einwirkung von Kohlenmonoxyd gesehen werden, nicht beobachtet worden.

Noch wieder andere Autoren (Lewin, Lamic, Alberti, Kobert) vertreten entgegen der soeben wiedergegebenen Meinung den Standpunkt, dass die Erkrankungen des peripheren Nervensystems auf einen Mangel an Sauerstoff zurückzuführen seien. Diese Störung in der Sauerstoffversorgung kann in einem ungenügenden Angebot durch das Blut oder in einer Blockade der nervösen Substanz selbst durch Auftreten einer Kohlenmonoxyd-Protoplasmaverbindung ihre Ursache finden. Auf diese Weise soll es zu einer inneren Erstickung des Nerven kommen. Diese Theorie wird eingehend von Lewin vertreten und begründet.

Zusammenfassend haben wir also die folgenden drei hauptsächlichsten Erklärungsmöglichkeiten der Neuritiden nach Kohlenmonoxydvergiftungen vor uns:

- 1) Es handelt sich um eine toxische Neuritis, wie wir sie vom Blei, Alkohol, Arsen usw. her kennen, oder
- 2) Es liegt eine Schädigung des Nerven vor in der Haupt-

sache bedingt durch mechanische Momente der verschiedensten Art oder

3) Das Kohlenmonoxyd verhindert die für die intakte Funktion der Nerven erforderliche Sauerstoffversorgung der nervösen Substanz.

Die Lösung dieser Frage wurde auf experimentellem Wege bisher noch nicht angegangen. Wohl liegen Versuche von Federici, Meyer u. a. m. vor, die Tiere akut und chronisch mit Kohlenmonoxyd vergifteten. Von diesen Autoren wurden jedoch vorwiegend die Veränderungen im Gehirn und Rückenmark untersucht. Nur Federici geht in seiner Arbeit kurz auf die an den peripheren Nerven gefundenen Veränderungen ein und erwähnt, dass sie den durch andere Vergiftungen hervorgerufenen gleichen und nichts für die Kohlenmonoxyd-Intoxikation Charakteristisches aufweisen.

Bei der relativen Seltenheit und der noch immer ungeklärten Pathogenese der peripheren nervösen Erkrankungen, die während und nach der Kohlenmonoxydvergiftung auftreten, sollen hier zuerst zwei neue Beobachtungen von Kohlenmonoxydneuritis mitgeteilt werden. Der eine Fall scheint uns deshalb interessant, weil er das Bild einer multiplen, sensiblen Polyneuritis bot, der andere deshalb, weil wir über Sektionsbefund und histologische Untersuchung der befallenen Nerven verfügen. Der zweite Abschnitt dieser Arbeit wird unsere experimentellen Ergebnisse wiedergeben, die eine Aufklärung über die Art der Nervenschädigung durch das Kohlenmonoxyd zum Ziele hatten.

Bei dem ersten Falle handelt es sich um den 23jährigen Arbeiter C. P., der am 13. VII. 1928 in bewusstlosem Zustand in die Medizinische Klinik Düsseldorf eingeliefert wurde. Durch den spektroskopischen Nachweis von Kohlenmonoxyd-Haemoglobin kann einwandfrei die Diagnose: Kohlenmonoxydvergiftung gestellt werden. Bei der Inspektion des Patienten fallen grosse pemphigusartige Blasen auf, die ihren Sitz am Kinn, um den Mund herum, an der rechten Stirnseite, an der linken Schul-

ter und Brust, am linken Handrücken, an der Innenseite des linken Oberschenkels und an der Aussenseite des rechten Unterschenkels haben. Diese Blasen gleichen grossen Brandblasen, nur lassen sie die bei diesen vorhandene starke Rötung der Umgebung vermissen. Die weitere Untersuchung des P. liefert an den inneren Organen (Herz, Lunge, Abdominalorgane) keinen nennenswerten pathologischen Befund. Nervensystem: Pupillen



Abb. I.



Abb. II.

reagieren nahezu nicht auf Licht; der linke Patellarreflex fehlt, alle übrigen normalen Reflexe vorhanden, pathologische fehlen.

Therapie: Sauerstoffinhalation, Aderlass, Lobelin, Kampher Cardiazol.

Im Laufe des Tages bessert sich der Zustand des Patienten wesentlich. Am nächsten Morgen hat er das Bewusstsein zurück-erlangt, klagt nur noch über starke Kopfschmerzen, die jedoch ebenfalls in den nächsten Tagen an Intensität abnehmen und am fünften Tage verschwunden sind. Die Pemphigusblasen trocknen ein, die Haut an diesen Körperstellen fällt ab und eine etwas glänzende neue Haut kommt zum Vorschein. Die Beschwerden

des Patienten bestehen jetzt vor allem in Schmerzen der linken Schultergegend und der linken Leistenbeuge. Es findet sich eine starke Druckempfindlichkeit der Schultergürtelmuskulatur, das Gelenk selbst ist frei beweglich. Bei tiefem Eindrücken oberhalb des Leistenbandes empfindet der Patient ebenfalls starke Schmerzen (Psoas?), das Hüftgelenk ist ebenfalls frei. In der druckschmerzhaften Muskulatur sind nirgends Verdickungen oder Verhärtungen zu fühlen. Neurologischer Befund am 25. VII.: Die Druckschmerzhaftigkeit der eben genannten Muskelgebiete ist bereits weitgehend geschwunden. Der linke Patellarreflex fehlt weiterhin; im übrigen an den Reflexen keinerlei Abweichungen. Es findet sich allerdings eine beträchtliche Störung der Sensibilität, die sich vorwiegend an die Bezirke hält, die von der Blasenbildung betroffen waren. Wie aus dem beigegegebenen Sensibilitätsschema hervorgeht (Abb. I und II), ist im Ausbreitungsgebiet des N. ulnaris, axillaris, supraclavicularis, obturatorius, cruralis und peroneus communis die Sensibilität für alle Qualitäten aufgehoben. Es finden sich keine motorischen Ausfallserscheinungen, die elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven ist normal. Der Patient wird mit Diathermie und Heissluft behandelt, die Druckschmerzhaftigkeit der Muskeln schwindet vollkommen. Neurologischer Befund am 20. VIII.: Der linke Patellarreflex fehlt. Die Störungen der Sensibilität sind unverändert, keine Schwäche oder Atrophie der Muskeln, Verhalten gegen den elektrischen Strom normal. Dieser neurologische Befund verändert sich nicht bis zur Entlassung des Patienten, die am 17. XI. 1928 erfolgte. Therapeutisch wurde Heissluft, Diathermie, Elektrizität angewandt. Schmerzen in den betroffenen Nerven oder Paraesthesien irgendwelcher Art wurden von dem Patienten nie empfunden.

Aus der Anamnese des Patienten bleibt noch zu erwähnen, dass er früher immer gesund war. Wegen Differenzen mit seiner Frau, die ihn auch zum Suicid getrieben haben sollen, hat er sich im letzten halben Jahre stark dem Trunk hingegeben.

II. Fall: Der 47jährige Arbeiter R. G. wird am 18. 9. 29 in bewusstlosem Zustand in die Medizinische Klinik gebracht. Aus den Angaben der Angehörigen und dem Nachweis von Kohlen-

monoxyd im Blut kann einwandfrei die Diagnose Kohlenmonoxydvergiftung gestellt werden. Auch bei diesem Patienten fallen auf den ersten Blick grosse, pemphigusartige Blasen an beiden Unterschenkeln auf, die eine circuläre Anordnung zeigen. Gleichzeitig sind beide Beine vom unteren Drittel des Oberschenkels abwärts stark ödematös geschwollen und blaurot verfärbt. Aus den Blasen, die durch die Schwere der Beine zerdrückt werden, entleert sich eine klare, leicht gelbliche Flüssigkeit.

Ueber der rechten Lunge massenhaft klingende Rasselgeräusche, Temperatur $40,8^{\circ}$ C, an den anderen inneren Organen keine nennenswerten Abweichungen. Nervensystem: Pupillen reagieren nicht auf Licht, Achillessehnen- und Patellarreflexe fehlen beiderseits; alle anderen normalen Reflexe schwach auslösbar, pathologische fehlen. Sensibilität bei dem bewusstlosen Patienten nicht zu prüfen. Die Temperatur steigt am nächsten Tage auf $41,6$ und am 20. VIII. 29 stirbt der Patient, ohne das Bewusstsein wiedererlangt zu haben.

Aus dem Obduktionsbefund sei nur das Wichtigste mitgeteilt: Beiderseits Erweichungen im Globus pallidus, lobulär-pneumonische Herde rechts. Beide Beine sind stark geschwollen. Die Haut, das Unterhautzellgewebe und die Muskulatur der unteren Extremitäten sind sehr wasserreich; beim Einschneiden quillt aus ihnen eine seröse Flüssigkeit. Nirgends finden sich jedoch Blutungen in die Muskulatur oder Gewebe; Gefässe intakt. Makroskopisch am Ischiadikus, Peroneus, Tibialis und den Hautnerven keine Veränderungen. Diese Nerven und das Lumbal- und Sacralmark werden herausgenommen und mikroskopisch untersucht. Es wurden Nissl-, Sudan-, Markscheiden- und Bielschowskypräparate von ihnen angefertigt. In den Nissl-, Fett- und Markscheidenbildern finden sich keine pathologischen Veränderungen. Die Axencylinder im Bielschowskypräparat zeigen an einigen Stellen geringe Auftreibungen; doch fallen diese Abweichungen sicher noch in den Bereich des Normalen. Nur in dem gleichzeitig mit herausgenommenen Hautstück finden sich in den Gewebsspalten zahlreiche frische Leukocyten. In diesem Abschnitt sieht man zugleich massenhaft junge frische fibro-

blastische Elemente. Da dieses Hautstück unter einer Pemphigusblase sass, dürften diese Veränderungen vielleicht durch eine Secundärinfektion der Blasen entstanden sein. Die Muskulatur des Ober- und Unterschenkels zeigt mikroskopisch ein normales Bild.

Betrachten wir zunächst den ersten Fall, so ist das eigenartige an ihm die multiple Neuritis, die sich ausschliesslich auf sensible Aeste beschränkt. Dabei sind in den befallenen Gebieten keinerlei Schmerzen oder Paraesthesien vorhanden. Eine derartige Beobachtung ist m. W. in der Literatur bisher nicht beschrieben. Die Erklärung dieses Falles kann naturgemäss nur spekulativ sein. Der Patient kommt mit grossen pemphigusartigen Blasen in die Klinik. Die Blasen heilen rasch ab und an ihre Stelle treten Ausfälle der Sensibilität, die sowohl in ihrer Anordnung und Lokalisation wie auch in dem Befallensein aller Qualitäten vollkommen dem Verlauf und der Verbreitung der sensiblen Hautäste folgen. Diese Bezirke sind wahllos über den ganzen Körper verstreut und zeigen eine solche Verteilung, dass schwerlich die Erklärung der Schädigung durch mechanische Einwirkung auf die Nerven (Druck, Lage oder dergl.) während der CO-Vergiftung möglich ist. Auch multiple Blutungen in die Nerven anzunehmen, erscheint gesucht; besonders noch deshalb, weil diese Art der Nervenläsion meist bei einer konsequent durchgeführten Therapie weitgehenden Rückgang zeigt, wie auch Mankowsky bei seinen Fällen beschreibt. Es wäre auch nicht zu verstehen, warum bei gemischten Nerven (z. B. Ulnaris) nur der sensible Ast betroffen ist. Demnach bleiben die beiden oben erwähnten Erklärungsmöglichkeiten für die Entstehung der Schädigung. Wie später aus dem experimentellen Teil der Arbeit hervorgeht, ist es nicht angängig den Sauerstoffmangel dafür verantwortlich zu machen. Es bleibt also nur die toxische Genese dieser Neuritiden übrig. Vielleicht kommt in unserem Falle als gewisses schädigendes Agens der Alkohol hinzu, den der Patient, wie wir aus der Anamnese hören, in letzter Zeit stark genoss. Eine typische Lokalisation der Alkoholneuritis ist das Ulnarisgebiet, das auch in unserem Falle befallen ist. Gerade auf das Zusammentreffen zweier Faktoren, wie es häufig

bei der Blei- und Alkoholneuritis vorkommt, wurde noch von Trömner bei der Polyneuritis bei Phosgenvergiftung hingewiesen.

Das Fehlen des einen Patellarreflexes im ersten Falle ist natürlich durch den Ausfall des receptorischen Schenkels des Reflexbogens zwanglos zu erklären.

Kurz sei noch eingegangen auf die Blasenbildung, die auch im zweiten Falle beobachtet wurde, und auf die starke Druckempfindlichkeit verschiedener Muskeln. Frühere Untersucher (Wertheim-Salomonson) haben bereits darauf hingewiesen, dass diese Mitbeteiligung der Muskeln, die sich in heftiger Druckschmerzhaftigkeit äussert, als Myositis anzusehen ist, die durch einen unmittelbaren Einfluss des Kohlenmonoxyd auf das Muskelgewebe entstanden ist. Mankowsky, der in den meisten seiner Fälle klinisch einen ähnlichen Befund erhebt, fand bei einem Patienten in einem probeexcidierten Stückchen Muskel starke Veränderungen. Diese sind nach seiner Ansicht allerdings nicht auf toxischem Wege, sondern durch Blutungen in die Muskulatur entstanden. Er nimmt daher an, dass die Miterkrankung der Muskulatur immer auf eine derartige Ursache zurückzuführen sei. In unserem ersten Falle konnten wir jedoch weder in den erkrankten Muskeln des Schultergürtels noch der Leistenbeuge irgend einen palpatorischen Befund erheben, der im Sinne eines Blutextravasates sprechen würde.

Bei dem zweiten Patienten fanden sich bei der Sektion keine Blutungen. Wohl sah die Muskulatur makroskopisch etwas gequollen aus, aber bei näherer histologischer Untersuchung erwies sie sich normal. Bei der starken Affinität des Kohlenmonoxyd zum Muskel (s. experimenteller Teil) erscheint es uns möglich, dass durch das Kohlenmonoxyd direkte Veränderungen in den Muskeln (eventuelle Bindung an den Muskelfarbstoff) hervorgerufen werden und dass dadurch die Erkrankung der Muskulatur, die sich so ausgezeichnet zurückbildete, bedingt ist. Mit dieser Ansicht nähern wir uns der Meinung von Wertheim-Salomonson; eine echte Myositis möchten wir jedoch nach dem erhobenen Sektionsbefund ablehnen.

In dem untersuchten Hautstück des zweiten Falles waren an

zahlreichen Stellen massenhaft Anhäufungen von Leukocyten und jungen fibroblastischen Elementen sichtbar. Es soll in keine weitere Diskussion darüber eingetreten werden, ob diese Leukocyten als Folge der unvermeidlichen Infektion der Haut unter den Pemphigusblasen oder als primäre Reaktion auf die Einwirkung des Kohlenmonoxyds aufzufassen sind. Es erscheint uns vielmehr am wahrscheinlichsten, dass die Blasenbildung in beiden Fällen und das starke Oedem im zweiten Falle auf nervöser Basis entstanden und als trophische Störungen anzusehen sind, wie es bereits Bourdon, Leudet u. a. taten. Dafür spricht, dass im ersten Falle genau die Bezirke, an denen sich anfangs die Pemphigusblasen fanden, später die starken nervösen Defektzustände zeigten. Es ist also doch offenbar ein enger Zusammenhang beider Symptome gegeben. Der negative mikroskopische Befund am peripheren Nerven und am Rückenmark des zweiten Falles ist nicht im entgegengesetzten Sinne zu verwerthen. Der Patient ist bereits 48 Stunden nach der Vergiftung gestorben. In dieser kurzen Zeitspanne haben sich noch keine morphologisch nachweisbaren degenerativen oder reaktiven Veränderungen am Nervensystem ausbilden können.

Wie bereits oben kurz angedeutet, stützt sich eine der Theorien zur Erklärung der Kohlenmonoxydneuritiden auf die Annahme, dass die Schädigung des Nerven durch die Beschränkung seiner Atmung hervorgerufen wird. Diese Behinderung in der Sauerstoffversorgung kann dadurch zustande kommen, dass sich das Haemoglobin z. T. mit dem Kohlenmonoxyd verbindet und dadurch nicht mehr in genügendem Masse Sauerstoff zum Nerven herangebracht wird. Diese Vorstellung dürfte jedoch kaum zutreffend sein; denn aus der experimentellen Physiologie ist es zur Genüge bekannt mit wie wenig Sauerstoff das periphere nervöse Gewebe seine Funktion aufrecht erhalten kann. Bevor also bei der Kohlenmonoxydvergiftung das periphere Nervengewebe durch den Mangel an Sauerstoff irreparable Schäden erleidet, werden sicher bereits andere Organe (Herz, Niere), die in ihrer Funktion viel stärker von der Sauerstoffzufuhr abhängig sind, so schwer beeinträchtigt, dass durch ihr Versagen der Tod eintritt. Deshalb griff man zu der weiteren Hypothese,

dass das Kohlenmonoxyd mit dem Protoplasma des Nerven eine Kohlenmonoxyd-Protoplasma-Verbindung eingehe, ähnlich, seiner Verbindung mit dem Haemoglobin. Auf diese Weise kommt dann die Erstickung des Nerven zustande, die zur anhaltenden funk-

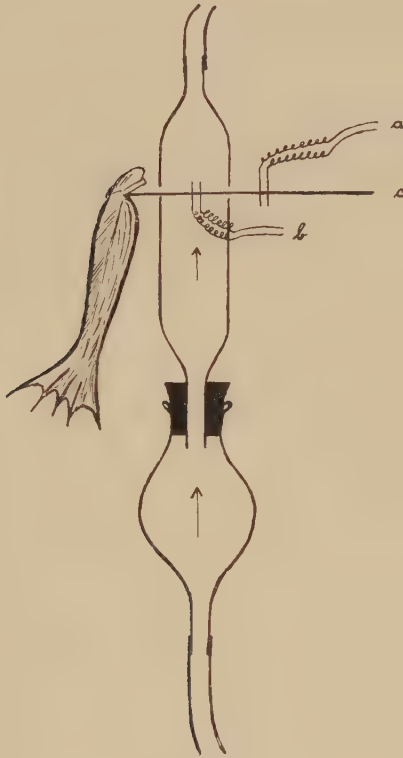


Fig. I.

- a) Elektrode für die Leit-fähigkeit.
- b) Nerv-muskelpräparat.
- c) Elektrode für die Erregbarkeit.

Der Pfeil gibt die Richtung des Gasstrom an.

tionellen und später auch anatomisch nachweisbaren Schädigung führt. Bisher hat man noch nicht versucht dieser Annahme eine experimentelle Stütze zu geben. Diese Lücke unseres Wissens

versuchten wir auszufüllen, indem wir den Einfluss des Kohlenmonoxyd auf die Funktion des peripheren Nerven festzustellen uns bemühten. Als Masstab der Funktion wurde dabei das Verhalten des Nerven gegen den elektrischen Strom (Erregbarkeit und Leitfähigkeit) benützt. Da reines Kohlenmonoxyd nur umständlich in grösseren Mengen hergestellt werden kann, verwandten wir an seiner Stelle Leuchtgas, dessen Hauptbestandteil Kohlenmonoxyd ist. Die giftigen Eigenschaften des Gasses kommen vor allem ebenfalls dem Kohlenmonoxyd zu.

Die Versuchsanordnung wurde so gewählt, wie sie bei den Untersuchungen verschiedener gasförmiger Stoffe auf die Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven allgemein üblich ist. Der Nerv eines Nervemuskelpräparates vom Frosch kommt auf eine kurze Strecke in eine Glaskammer (sog. Narkosekammer der Physiologen, s. Fig. I) und wird hierin der Einwirkung des zu untersuchenden Gases, in unserem Falle des Leuchtgases, ausgesetzt. In dem Abschnitt des Nerven, der sich in der Kammer befindet, wird auf diese Weise die Erregbarkeit und distalwärts vom Muskel ausserhalb der Kammer die Leitfähigkeit in ihrer Abhängigkeit von der Einwirkung des Gases geprüft. Die Stärke der in und oberhalb der Kammer zur Auslösung einer Muskelkontraktion nötigen Schwellenreize wurden in cm Rollenabstand ausgedrückt und als Ordinaten in ein Koordinatensystem eingezeichnet, auf dessen Abscisse die Zeitenheiten eingetragen werden. Die auf diese Weise erhaltenen Kurven illustrieren das Verhalten der Erregbarkeit und Leitfähigkeit des peripheren Nerven unter der Einwirkung von Leuchtgas. Die Werte der Leitfähigkeit in den Kurven sind dabei naturgemäss nur ein Masstab für die Veränderung, die die Leitfähigkeit in dem beeinflussten Nervenabschnitt erfährt. Die Prüfung dieses Verhaltens wird allgemein als Funktion der Leitfähigkeit registriert. Der gedankliche Fehler bei dieser Unterstellung soll im weiteren Teil der Arbeit nicht mehr berücksichtigt werden.

Zur Reizung wurde ein einfaches Schlitteninduktorium verwandt. Als Stromquelle diente ein Chromsäureelement. Das Gas wurde unmittelbar der Leitung entnommen, passierte mehrere Waschflaschen, wurde dadurch auf eine gewünschte Temperatur

gebracht und nach dem Durchstreichen durch die Gaskammer ins Freie geleitet. Die Versuche gelangten zur Durchführung an Esculenten in den Monaten März bis Mai.

Von den 18 gelungenen Versuchen sollen nur einige typische Beispiele hier wiedergegeben werden.

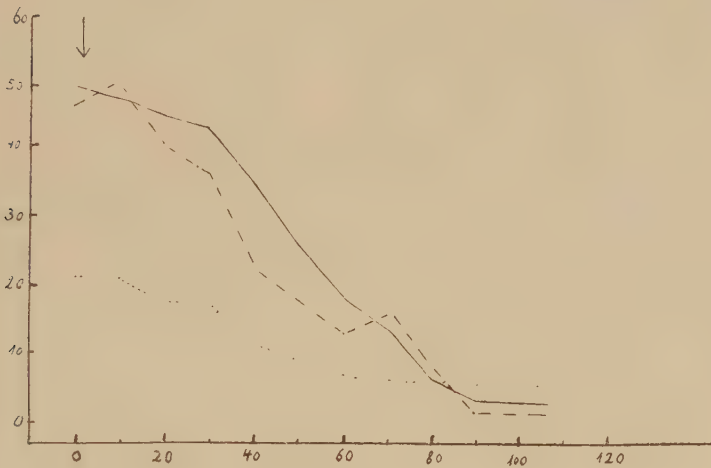


Abb. III.

- Leitfähigkeit des Nerven.
 - - - Erregbarkeit des Nerven.
 Direkte Erregbarkeit des Muskels.

Pfeil: Beginne des Gaseinleitens.

12. IV. 30.

Temperatur 14°.

In den ersten Experimenten machte sich häufig bereits nach kurzer Zeit ein gleichmässiges Absinken der Leitfähigkeit und Erregbarkeit bemerkbar. Es wurden Kurven erhalten, wie die in Abbildung III. wiedergegebene. Dieses eigenartige Verhalten des Nerven fand jedoch eine einfache Erklärung. Es zeigte sich nämlich, dass am Ende eines solchen Versuches auch die direkte Erregbarkeit des Muskels praktisch erloschen war (Abb. III.). Dies lag offenbar daran, dass die seitlichen Oeffnungen der Narkosekammer nicht genügend abgedichtet waren; das Leuchtgas konnte in beträchtlichem Umfang aus ihnen entweichen. Nach-

dem diese Oeffnungen äusserst sorgfältig mit feuchter Watte verschlossen wurden, zeigten Leitfähigkeit und Erregbarkeit ein gänzlich anderes Aussehen.

Die in Abbildung IV wiedergegebenen Kurven sind ein typisches Beispiel für den Verlauf eines derartigen Versuches, der in diesem speziellen Fall bei einer Temperatur von 12° durchgeführt wurde. Die Erregbarkeit beginnt nach 140 Minuten zu sinken. Nach 180 Minuten ist sie auf einen Rollenabstand von

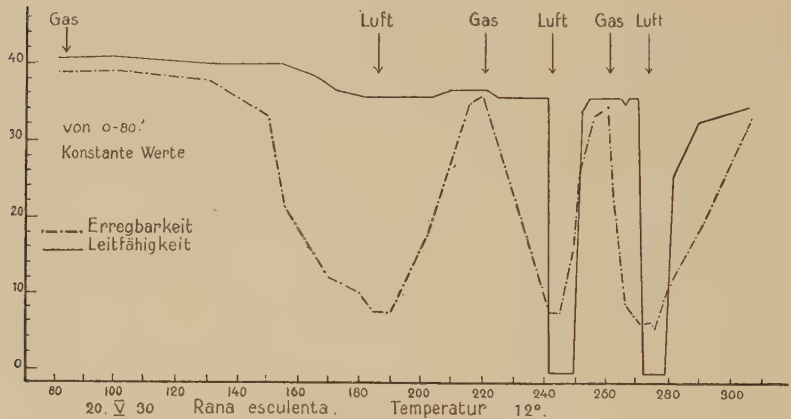


Abb. IV.

8 cm gefallen. In der gleichen Zeitspanne ist die Leitfähigkeit von einem Anfangswert von 42 cm auf etwa 36 cm Rollenabstand abgesunken; sie hat also praktisch genommen ihre Anfangshöhe behalten. Ein so geringes Abfallen dürfte durch die lange Dauer des Versuches zur Genüge erklärt sein. Zu diesem Zeitpunkt wird die Leuchtgaszufuhr unterbrochen und Luft eingeleitet. Die Erregbarkeit steigt in kurzer Zeit wieder auf 36 cm Rollenabstand, während die Leitfähigkeit ungefähr ihren Wert hält. Erneute Gaszufuhr lässt die Erregbarkeit in kürzerer Zeit fallen; bereits nach etwa 25 Minuten tritt erst bei 10 cm Rollenabstand eine Muskelzuckung auf. Im gleichen Augenblick sinkt die Leitfähigkeit plötzlich auf Null. Es wird sofort mit Luft durchströmt und sowohl die Funktionen der Leitfähigkeit wie der Erregbarkeit erholen sich schnell. Dabei kehrt die Leitfähigkeit steil zu ihrem Ausgangswert zurück, während die Erregbarkeit in Stufen

ihre alte Höhe erreicht. In gleicher Weise lässt sich das Experiment nochmals wiederholen.

Ein weiterer Versuch wurde angestellt bei 32° und ist wiedergegeben in Abbildung V. In diesem Falle ist zum Vergleich noch eine dritte Ordinate in die Figur eingezeichnet, die die direkte Erregbarkeit des Muskels in cm Rollenabstand wieder-

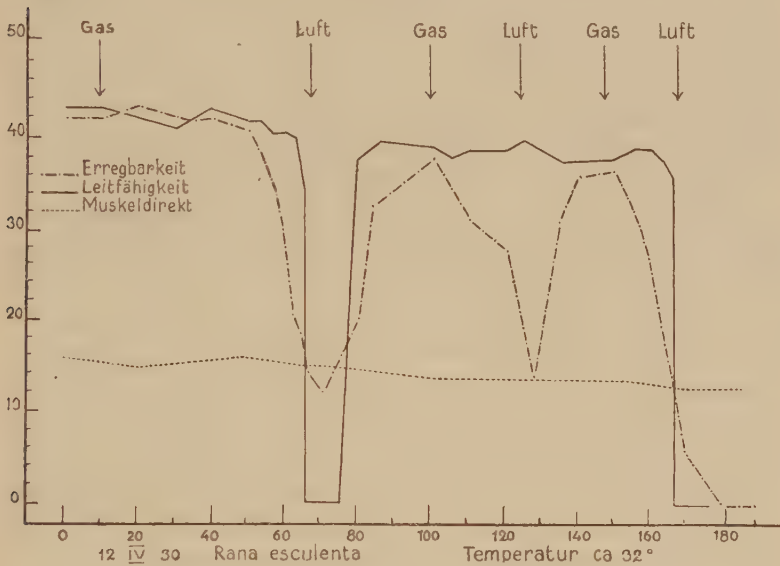


Abb. V.

gibt. Wie bereits oben ausgeführt, schädigt das durch die nicht sorgfältig abgedichteten Oeffnungen der Narkosekammer entweichende Gas häufig den Muskel direkt und daraus resultiert ein falsches Bild. Aus den Kurven der Abbildung V geht jedoch eindeutig hervor, dass die direkte Erregbarkeit des Muskels sich praktisch nicht ändert, trotzdem das elektrische Verhalten des Nerven die in der Kurve V wiedergegebenen starken Veränderungen aufweist.

Im übrigen verhalten sich Leitfähigkeit und Erregbarkeit des Nerven in diesem Versuch qualitativ vollkommen wie in dem in Abb. IV dargestellten. Der Effekt der Leuchtgaseinleitung tritt hier allerdings früher ein, nach etwa 60 Minuten. Das ist zurück-

zuföhren auf die wesentlich höhere Temperatur, bei der dieser Versuch durchgeführt wurde. Aus dem Ausfall der übrigen Experimente haben wir den Eindruck gewonnen, dass die Geschwindigkeit des Eintritts der elektrischen Veränderungen mit steigender Temperatur zunimmt. Wie aus Abb. V hervorgeht, erholte sich die Funktion des Nerven am Ende des Versuches nicht mehr; die direkte Erregbarkeit des Muskels bleibt dagegen bis zum Schluss unverändert.

Es liess sich also ein gleiches Verhalten der Erregbarkeit und Leitfähigkeit des Nerven bei Zufuhr von Leuchtgas nachweisen, wie es von v. Fröhlich, Grünhagen, Hopkins, Kato, Koch und vielen anderen mehr für Stickstoff und verschiedene gasförmige Narkotica bereits gezeigt worden war. Der Einfluss von Stickstoff und Leuchtgas stehen einander am nächsten; der Effekt gasförmiger Narcotica pflegt zeitlich viel früher einzutreten. In allen diesen Fällen sinkt zunächst die Erregbarkeit in der Kammer langsam ab, während die Leitfähigkeit auf ihrem Ausgangswert stehen bleibt. Fällt dann die Erregbarkeit weiter, so kommt plötzlich ein Punkt, wo die Leitfähigkeit steil auf Null absinkt; d. h. von Nervenpunkten oberhalb der Kammer aus ist keine Muskelkontraktion mehr zu erzielen. Auf die theoretische Erklärung dieser Dissociation von Erregbarkeit und Leitfähigkeit, die schon häufig Gegenstand lebhafter Diskussion gewesen ist und in neuerer Zeit durch die Arbeiten von Kato, Hopkins, Koch u. a. m. endgültig gegeben wurde, soll in dieser Arbeit nicht weiter eingegangen werden. Das Hauptgewicht unserer Untersuchungsergebnisse liegt in dem Nachweis der Restitutionsfähigkeit des Nerven. Wenn zeitig genug Luft zugeführt wird, so erlangen die Werte der Leitfähigkeit und Erregbarkeit ihre Ausgangshöhe wieder; wird jedoch die Gászufuhr nach Erlöschen der Leitfähigkeit noch eine Zeitlang fortgesetzt, so erweist sich der Nerv als irreparabel in seiner Funktion geschädigt. Beide Befunde sind charakteristisch für das Verhalten des Nerven in der Erholungsphase, wie es auch aus den Erstickungs- und Narkoseversuchen bekannt ist.

Aus unseren Experimenten kann somit der Schluss gezogen werden, dass eine feste chemische Bindung des Kohlenmonoxyds

an die spezifische »nervöse« Substanz (d. h. Fette, Lipoide, Cerebroside, Sterine) nicht stattfindet. Wenn das der Fall gewesen wäre, könnte nicht erwartet werden, dass die Erholung des Nerven in dieser Weise vor sich geht. Der Zerfall einer derartigen chemischen Bindung geht, wie wir vom Kohlenmonoxydhämoglobin wissen, bei Anwesenheit von Luft nur sehr langsam vor sich.

Der Einfluss des Kohlenmonoxyd auf den Nerven ist demnach derselbe wie der eines indifferenten Gases z. B. Stickstoff und beruht nur darauf, dass der Nerv in seiner Sauerstoffaufnahme durch Beschränkung der Zufuhr gehindert wird. Aus unseren Versuchen, in denen nicht nur das in der Kammer befindliche Stück Nerv, sondern auch der Muskel dem seitlich austretenden Gas ausgesetzt wurde (s. Abb. III) geht jedoch hervor, dass die direkte Erregbarkeit des Muskels von dem Leuchtgas stark beeinflusst wird. Bereits durch eine so geringe Konzentration des Gases, die auf den Nerven erst nach einer sehr langen Zeit einwirken würde, wird ein Schwinden der direkten Erregbarkeit bedingt, die sich auch bei stundenlanger Luftzufuhr nicht wieder herstellt. Das legt den Gedanken nahe, dass eine festere Bindung zwischen dem Kohlenmonoxyd und dem Muskel zustande kommt. Es wäre denkbar, dass analog zum Hämoglobin sich der Muskelfarbstoff mit dem Kohlenmonoxyd verbindet.

Kehren wir zu unserer aus der klinischen Beobachtung abgeleiteten Fragestellung zurück, so kann die Erklärung der Entstehung der peripheren nervösen Erkrankungen durch die Annahme, dass das Kohlenmonoxyd sich mit der spezifisch »nervösen« Substanz chemisch bindet, nach dem Ausfall unserer Experimente als widerlegt gelten. Wohl erscheint uns die Möglichkeit durchaus denkbar, dass eine direkte Einwirkung des Gases auf die Muskulatur stattfindet. Auf diese Weise wird eine Reihe von Symptomen, die bei der Kohlenmonoxydvergiftung zur Beobachtung gelangten, erklärt und eine ähnliche, bereits von Wertheim-Salomonsen geäußerte Ansicht erhält damit eine experimentelle Stütze. Dabei handelt es sich in pathogenetischer Hinsicht allerdings wohl nicht um eine echte Myositis, wie dieser

Autor es annimmt, sondern mehr um eine degenerative Erkrankung des Muskels. In diesem Sinne spricht sowohl das eigenartige Aussehen der Muskulatur in unserem Falle II, wie auch der von Mankowsky erhobene Befund bei dem probe-exciidierten Muskelgewebe, das hyalinisiert und in seinen Spalten von einem braungelben Pigment durchtränkt war.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Neuritiden nach Kohlenmonoxydvergiftungen möglicherweise z. T. durch mechanische Einflüsse (Druck, ev. Blutung) zu erklären sind, dass jedoch in einem grossen Prozentsatz der Fälle ein direkter toxischer Einfluss des Kohlenmonoxyds anzunehmen ist.

LITERATURNACHWEIS:

- 1) ALBERTI, L.: Dtsch. Ztschr. f. Chir. 20, 184.
- 2) BOURDON: Les paralysies, Thèse, Paris 1843, zit. n. Mankowsky.
- 3) CLAUDE, H.: Progr. Medic. 1913, 283.
- 4) FEDERICI, F.: Neurol. Ctrbl. 1904, 225.
- 5) FRÖHLICH, W.: Ztschr. f. allg. Physiol. 3, 156, 1904.
- 6) GRÜNHAGEN, A.: Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol. 6, 180, 1877.
- 7) GÜNTHER, H.: Ztschr. f. klin. Med. 92, 41, 1921.
- 8) HOPKINS, H.: Americ. Journ. of Physiol. 72, 177, 1925.
- 9) KATO, G.: zit. n. Koch.
- 10) KNAPP, S.: Arch. f. Augenheilkd. Bd. 9, 24—30.
- 11) KOCH, E.: Ztschr. f. Biologie, 87, 249, 1928.
—: Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol. 216, 114, 1927.
- 12) KOBERT: Intoxikations, zit. n. Mankowsky.
- 13) KRAUSE, F.: Kon. Akad. v. Wetensch. Amsterdam 1930.
- 14) LEWIN: Vergiftungen, Monographie, Berlin 1924, Verlag Stilke.
- 15) LEUDET: Arch. gén. med. 1865, Nr. 5, zit. n. Mankowsky.
- 16) LAMIC: Kontribution, zit. n. Mankowsky.
- 17) LITTEN, M.: Dtsch. med. Wo. 1889, Nr. 5, 82—84.
—: Berl. klin. Wo. 1882, 28, 540—542.
- 18) MANKOWSKY: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkd. 1929, 109, 84—108.
- 19) MEYER, A.: Kli. Wo. 6, 145—147, 1927.
—: Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 100, 201—247, 1926.
- 20) HILLER, FR.: Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 93, 594—646, 1924.
- 21) MECZKOWSKI: Neurol. Ztrbl. 1904, 226.

- 22) SCHWABE, H.: Münch. med. Wo. 39, 414—416, 1901.
- 23) SCHWERIN, B.: Berl. kli. Wo. Nr. 45, 1891.
- 24) STÜRSBERG, A.: Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilkd. Bd. 30, 141.
- 25) SIBELIUS, L.: Ztschr. f. klin. Med. 1909, 253 u. 1903, 49.
- 26) TRÖMNER: Ges. d. Neurol. u. Psych. Hamb. 10. XI. 1928.
—: Neurol. Ztblt. 52, III, 1929.
- 27) WERTHEIM-SALOMONSON: s. Oppenheim's Lehrbuch, S. 560 u. 812.
- 28) SÖLDER, FR.: Jhrbch. f. Psych. 22, 287, 1902.
- 29) WILSON, G. und WINKELMANN, N. W.: Journ. of the Am. med.
Ass. 82, 1407, 1920.

STUDIEN ÜBER ERBLICHE
ERKRANKUNGEN DES ZENTRALNERVEN-
SYSTEMS I.
FÄLLE VON HEREDITÄREM, STRIÄREM
SYMPTOMKOMPLEX

VON
CARL JULIUS MUNCH-PETERSEN

Ausser einer ganzen Reihe von typischen, und wohl charakterisierten, hereditären Erkrankungen des Zentralnervensystems sind bekanntlich noch viele andere Krankheiten dieses Organsystems, die man wegen ihres hereditären oder bloss familiären Auftretens als erbliche Leiden bezeichnet hat, beschrieben worden.

Was letztere betrifft, handelt es sich um sogenannte atypische, hereditäre Erkrankungen — atypisch weil sie so isoliert und ohne genügendem pathologisch-anatomischem Gepräge auftreten, um eine besondere Gruppe auszumachen.

Es besteht jedoch in manchen dieser Fälle der »atypische« Charakter der Erkrankung eben darin, dass es sich um Kombinationen von zweien oder sogar mehreren der bekannten, typischen, erblichen Erkrankungen handelt, und wo dann die höchst eigenartigen erbbiologischen Probleme die klinische Frage tatsächlich in den Hintergrund drängen.

Wenn man sich mit diesen Erkrankungen beschäftigt, fühlt man sich ab und zu, zu der Annahme geneigt, dass es letzterhand gar keine scharfen Grenzen zwischen den einzelnen Gruppen beständen, sondern dass die einzelnen Krankheiten, zum grössten Teil jedenfalls durch allmähliche Übergänge mit einander verbunden sind.

Raymond meinte z. B., es gäbe frustale und bastardähnliche Formen, die solche Übergänge bildeten und die scharfen Grenzen verwischten.

Jendrassik äussert sich in ganz ähnlicher Weise, während *Kehrer* anstatt von erblichen Nervenleiden zu sprechen, die Bezeichnung »Krankheitstypen« gebraucht.

Pierre Marie und später *Crouzon* fordern dagegen die Beibehaltung der scharf gesonderten Krankheitsgruppen.

Wie dem auch sei, lässt es sich jedenfalls nicht leugnen, dass wir auf der gegenwärtigen Höhe unseres Wissens zur Förderung des Studiums der erblichen Nervenerkrankungen danach streben müssen, die scharfe Abgrenzung der bekannten Krankheitsgruppen zu bewahren; dadurch werden wir stets zu einer genauen, klinischen Analyse jedes einzelnen Falles getrieben.

Die Richtungslinien für die Erforschung der Probleme treten hierbei deutlicher hervor, die Übersicht sowohl über die erworbenen Tatsachen als über die ungelösten Fragen gewinnt an Klarheit, und zur Beleuchtung letzterer werden die einzelnen, klinischen Beobachtungen von weit grösserer Bedeutung.

Das — seit Laënnec's Tagen — klinische Verfahren, die nosographisch-descriptive Methode, ist zweifellos auch zukünftig in der Erforschung der erblichen Erkrankungen des Zentralnervensystems zu verwenden. Dass letztere wirklich als deutlich abgegrenzte Krankheitseinheiten anzusehen sind, dafür gibt es nun manche Anhaltspunkte.

Beispielsweise können wir den Erbmodus bei diesen Erkrankungen erwähnen; er ist ganz vorwiegend homolog¹⁾, d. h. genau das selbe Krankheitsbild manifestiert sich Generation auf Generation. Dass man öfters um das charakteristische Syndrom Fälle mit heterologer Vererbung antrifft, welches von *Kehrer* in vorwiegendem Grad bei der Huntington'schen Chorea nachgewiesen wurde, beeinträchtigt keineswegs den Wert der homologen Vererbung als Kriterium für distinkte Krankheitsgruppen — im Gegenteil, daraus ersieht man nur, wie kompliziert die erbbiologischen Verhältnisse sein können.

¹⁾ Im Gegensatz zum heterolog geprägten Erbmodus bei gewissen Nervenleiden anderer Art.

Ferner steht es ja fest, dass mehrere der typischen Erkrankungen einen ganz bestimmten Erbmodus haben, (dominant z. B. bei Huntington's Chorea, rezessiv bei Friedreich's Tabes), und gerade der Erbmodus ist ja bei den verschiedenen Erkrankungen, von hervorragender, geradezu pathognomonischer Bedeutung. Es ist wohl auch wahrscheinlich, dass höchst verschiedene Erbfolgen auf selbstständige, abgegrenzte Erkrankungen deuten. (*Crouzon*). Freilich kennt man die von *Kehrer* hervorgehobene Alternanz in der Manifestation der Krankheitsbilder, sodass letztere durch mehrere nach einander folgende Generationen oder bei verschiedenen Individuen derselben Generation von einer Gruppe auf eine andere übergehen; ja, es kann dies sogar im Laufe der Zeit bei einem und demselben Individuum stattfinden. Meistens hält sich aber die »Alternanz« innerhalb eines genau abgegrenzten »Krankheitsbezirks« (z. B. bei verschiedenen striären Erkrankungen), welches deshalb in der Tat die Sondernung der verschiedenen Krankheiten von einander rechtfertigt.

Hierzu gehört *Lundborg's* Beobachtung von erblichen Parkinsonbildern in Familien mit myocloner Epilepsie. Es liegt an und für sich nichts Überraschendes in der Alternanz, wenn man bedenkt, dass diejenigen Veranlassungen, welche die Erkrankung zur Folge haben, ihre ersten äusseren »Lebensbedingungen« bereits in der ganzen, übrigen Erbmasse des Individuums antreffen.

Eher muss man sich darüber wundern, wie oft trotzdem einander ganz ähnliche Krankheitsbilder entstehen, wenn man bedenkt, welche Verschiebungen und Veränderungen des endgültigen Phänotypus durch die gesamte Erbmasse des einzelnen Individuums entstehen können. Auch die pathologische Anatomie hat die Selbstständigkeit, mancher Krankheitsbilder, die man auf klinischem Wege erkannt hat, bestätigen können. Hierhin gehört auch die von *Schäffer* behauptete ectodermale, segmentäre und systematische Electivität der erblichen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Von obigem Gesichtspunkt aus wollen wir nun versuchen,

die zweifellos erbliche Erkrankung zu analysieren, deren Krankengeschichte folgendermassen war.

A. K., unverheiratet ♀, geb. 8/7 98. Aufgenommen in der Nerven- und Irrenanstalt *Filadelfia* 25/1 1927.

Gesund bis zum 6. Lebensjahr; es entwickelten sich dann Gangbeschwerden die in den folgenden Jahren allmählich zunahmen, so dass sie vom 14. Jahr an nicht mehr allein gehen konnte, und seitdem die meiste Zeit in einem Stuhl sitzend verlebt hat. Gewöhnliche Schulkenntnisse hat sie sich während des Aufenthaltes in verschiedenen Krankenhäusern mit zugehöriger Schule erworben. Ende 1926 bekam sie plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Schulter und gleichzeitig Krampfanfälle, die eine starke Hintenüberbeugung des Körpers erzeugten. Die Anfälle waren nicht von Bewusstlosigkeit, überhaupt nicht von epileptischen Symptomen oder epileptischen Equivalenzen, sondern nur von heftigem Schweissausbruch begleitet. Sie begannen ohne jegliche Aura, wurden aber oft mit einem Schrei, der durch Schmerz verursacht wurde, eingeleitet. Nach Verlauf einiger Tage nahmen die Anfälle, die anfangs mehrmals täglich erschienen, allmählich ab. In der Zeit kurz vor der Aufnahme in der Anstalt stellten sie sich höchstens einmal täglich, und nur in abgeschwächter Form, ein. Sie hatte jedoch stets ein Gefühl von Steifheit im Rücken und im Nacken, und musste das Bett hüten, da die Anfälle schlimmer wurden, wenn sie aufstand. Bei der Aufnahme klagte sie über ein ziehendes Gefühl im Nacken und im Rücken »als ob sie hintenüber gezwungen wurde«.

Die object. Untersuchung gab folgendes Ergebnis: Stark abgemagert und hergenommen. Die Haut gelblich-blass. Keine Pigmentierung, aber bräunliche Hautfarbe. Etwas steife Gesichtszüge, aber nichts maskenartiges; die Mimik ist natürlich, sogar leichte Affekte kommen normal zum Ausdruck. Sehvermögen normal. Etwas Nystagmus, doch nur bei extremem Seitenblick. Pupillen rund, egal, stark erweitert. Beide reagieren norm. bei Licht und Akkomodat. Norm. Konvergenzreakt. der bulbi,

Die Muskulatur des Mundes fungiert etwas geringer als bei Normalen; die Pt. kann nicht pfeifen, Andeutung von »Tapirlippe«. Die Zunge wurde gerade ausgestreckt, ist weder atrofisch

noch paretisch. Im übrigen keine Lähmungen der Kopfnerven. Die Sprache etwas langsam, nicht zögernd aber mit nasalem Klang und bulbärem Anflug.

Keine Schluckbeschwerden, keine Lähmung der Gaumenbögen.

Obere-Extremitäten: Recht bedeutende diffuse Atrophie der Muskulatur beider Arme, sowie eine leichte Atrophie der kleinen Handmuskeln, besonders von Thenar und Hypothenar. Diffuse Herabsetzung der Muskelkraft.

Die Muskulatur ist ziemlich rigid, besonders im Bereich der Schultergelenke, nach einigen passiven Bewegungen nimmt die Rigidität ab. Sehnen und Periostreflexe sehr lebhaft. Keine Störungen der Sensibilität, weder der tiefen noch der oberflächlichen. Keine Ataxie. Keine Dysdiadochokinese. Auf beiden Seiten »symptôme de freinage«. Abdominalreflexe norm.

Untere-Extremitäten: Diffuse Atrophie der Muskulatur. Die Kraft sehr gering, aber keine elektive Verminderung der Muskelkraft. Etwas Rigidität, besonders in der Nähe der Hüftgelenke, aber weniger vorwiegend als an den Armen.

Achillessehnenreflexe und Patellarreflexe sehr lebhaft, letztere mit ausgedehnter, reflexogener Zone. Kein Fuss- oder Patellarelonus. Keine oberflächliche oder tiefe Sensibilitätsstörungen. Keine Ataxie.

Bei den ersten Untersuchungen fand man keinen Babinski, aber mehrmals später konnte man teils atypischen Plantarreflex., teils typischen Babinski auf der linken Seite nachweisen. Der Gang war infolge der muskulären Hypertonie sehr schlecht, nur mit grösster Mühe konnte sie sich auf zwei Personen gestützt bewegen.

Die übrige Untersuchung brachte nichts pathologisches an den Tag, speziell. keine Leber- oder Milzschwellung auch keine Verminderung der Leberdämpfung.

Keine Corneapigmentierung.

Keine elective Muskelatrophie am Truncus.

Tagsüber bemerkte man fast unaufhörlich unwillkürliche Bewegungen des Kopfes. Sehr häufig, mit verschiedenen grossen Zwischenräumen, kommt es zu plötzlichen Kontraktionen der

Halsmuskulatur, wobei der Kopf eine kurze Zeit zur Seite, meist nach links, und etwas hintenüber gedreht wird. Die Patientin fasst diese Bewegungen zum Teil als Accentuationen der erwähnten Zuggefühls im Nacken auf.

Die Bewegungen verhalten sich gänzlich unabhängig von evtl. seelischen oder physischen Einwirkungen, ändern sich bei-



Abb. 1.

spielsweise in keiner Beziehung bei Beobachtung, Affekt, oder wenn sie eine andere Stellung einnimmt.

Die Intensität dieser Bewegungen schwankt sehr, und führt periodisch zu einer krisenartigen Steigerung, die von schmerzhaften Empfindungen in der Nackenmuskulatur begleitet ist. (Abb. 1 u. 2). Während einer solchen Periode können ausserdem Anfälle entstehen, die durch muskuläre Krämpfe im Rücken und in dem Armen, wobei die Patientin — je nach der Intensität des Anfalls — entweder »steif im Rücken« wird, mit Hintenüberbeugung des Kopfes, oder auch unter Stöhnen und heftigem

Schweissausbruch eine leichte, aber doch deutliche Opistotonusstellung einnimmt, gekennzeichnet sind. Es entsteht gleichzeitig eine Steigerung in der Rigidität der Arme, die von einer Flexion im Elbogengelenk begleitet ist, während man einen ganz feinen, schnellen Tremor der Unterarme und der Hände, aber ohne typische Parkinsonstellung, beobachtet. Die Anfälle sind sehr



Abb. 2.

schmerzhaft, und die Schmerzen gehen von den kontrahierten Muskeln aus.

Auf diesen ganzen dyskinetischen Zustand übt nun das Scopolamin einen sehr bedeutenden Einfluss aus, so dass man die Anfälle damit leicht dämpfen oder coupieren kann.

Der Zustand verblieb einige Jahre ziemlich unverändert, dann fingen aber Mitte 1929 die Anfälle an, häufiger und schwerer zu werden, und wurden nun ausserdem von zahlreichen grimassierenden Bewegungen der Gesichtsmuskeln begleitet.

Auch die allgemeine Muskelsteifheit, besonders der unteren

Extremitäten, aber auch in der Rückenmuskulatur, hat sich weiter entwickelt, so dass der Patientin das Sitzen in den Perioden der Verschlechterung fast ganz unmöglich war.

Nun konnte man schliesslich auch rechtsseitigen Fussclonus sowie konstanten Babinskireflex auf der linken Seite nachweisen.

Weitere Untersuchungen:

Urin: $\div$ Alb. $\div$ Pus $\div$ Saccharum $\div$ Urobilin.

Blutdruck: 100/?

Haemoglobin: % (corrigiert): 105.

Cerebrospinalflüssigkeit: Zellen $\frac{0}{3}$.

Albumin: norm.

W. R. $\div$ (W. R. im Blut $\div$).

% Quotient¹⁾: (d. h. $\frac{\text{Liquorzucker} \times 100}{\text{Blutzucker}}$) [normal: 50—70]

78 (d. h. erhöht) Blutzucker (nüchtern) 0,083.

A. L. S. R.²⁾: 0,006 %. Liquorzucker (nüchtern): 0,065 %.

Ophthalmoscopie: normaler Befund.

Elektrische Untersuchung der Muskulatur: normale Reaktionen.

Fasst man die Krankengeschichte zusammen, handelt es sich also um eine im frühen Kindesalter entstandene »extrapyramidale« amyostatische Erkrankung, die dann unaufhaltsam fortgeschritten ist. Im erwachsenen Alter haben sich später »extrapyramidale« Symptome als spastische Krisen und mehr oder weniger konstante, unwillkürliche Bewegungen entwickelt. Dazu gesellten sich diffuse Muskelatrophien, einige bulbäre Symptome sowie Zeichen einer Schädigung der Pyramidenbahnen.

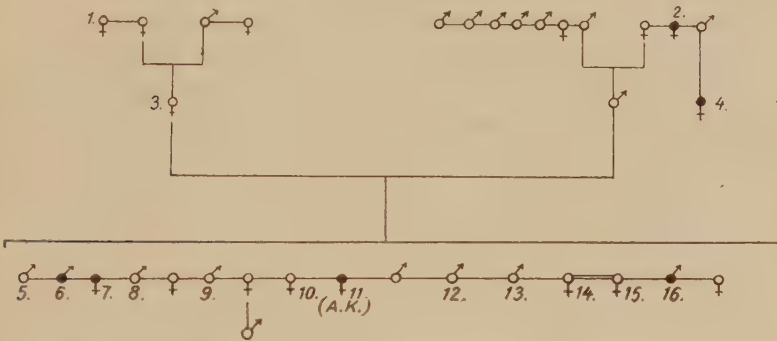
¹⁾ Erhöhter % Quotient deutet auf eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems.

Siehe Munch-Petersen: Acta psych. et neurol: 1930.

²⁾ »Adrenalin-Liquor-Saccharum-Reaktion«, d. h. die Erhöhung des Liquorsuckers nach einer Adrenalinhyperglycämie von mindestens 0,160 %. Normal zwischen 0,015 % und 0,030 % (z. B. von 0,050 % bis 0,070 %). Verminderte A. L. S. R. deutet auf eine Erkrankung der Basalganglien. Siehe Munch-Petersen: Acta psychiatr. et neurologica, 1930, und weiter Acta medica scandinavica, 1930.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass sich die Erkrankung auf hereditärer Basis entwickelt; zur Stütze dieser Annahme habe ich mich darum bemüht, ausführliche Aufschlüsse über die erb-biologisch bedeutungsvollen Momente bei den verschiedenen Familienmitgliedern zu gewinnen. Zwei Geschwister der Patientin die sich im Elternhaus aufhalten und die auch an einer chronischen Erkrankung des Zentralnervensystems leiden, habe ich persönlich untersucht.

Stammbaum.



- | | |
|---|---|
| 1. Hinkete angeblich. | 9. + $\frac{1}{2}$ Jahr alt. |
| 2. Schwachsinnig. | 10. + $\frac{2}{12}$ Jahr alt. |
| 3. Konstitutionelle Asthenie. | 11. Striärer Symptomkomplex. |
| 4. Schwachsinnig. | 12. + $\frac{3}{12}$ Jahr alt. |
| 5. Ertrunken. | 13. + 14 Jahre alt. |
| 6. Krampfanfälle als Kind. Schwachsinnig. | 14. + $\frac{5}{2}$ Jahr alt. |
| 7. Striärer Symptomkomplex. | 15. Kniegelenktuberculose vom 10ten Jahren. |
| 8. Ertrunken. | 16. Morbus Little. |

Leider ist obenstehender Stammbaum der betreffenden Familie noch ziemlich mangelhaft; es fehlen Mitteilungen über die Urgrosseltern sowie über die Geschwister der Eltern. Freilich habe ich erfahren, dass einer der Geschwister des väterlichen Grossvaters zwei Kinder hatte, die an Tuberculose litten; es war aber nicht möglich, weitere Mitteilungen darüber zu erhalten. Die Urgrosseltern sollen jedoch gesund gewesen sein, so viel man erinnern konnte. Trotz alledem deutet der Stammbaum auf einen hereditären Ursprung der Erkrankung.

Besonders auffallend sind zwei Umstände, nämlich die grosse Kinderzahl und die grosse Kindersterblichkeit; welches von *Kehrer* als sehr characteristisch gerade bei den »Huntington-Familien« behauptet wurde. Von 16 Kindern sind die 4 im frühen Kindesalter und 1 in der Pubertät, an Krankheiten gestorben, von denen die meisten Kinder während des Heranwachsens angegriffen werden (eins von Keuchhusten, drei von Magenleiden und eins von allgemeiner »Schwächung«). Es sind demnach 31 %, d. h. $\frac{1}{3}$ der Kinderreihe an Krankheiten gestorben, während 2 ertrunken sind; zählt man letztere nicht mit, kommt man auf einen Sterblichkeitsprozent von 36 %.

Es könnte nun die Möglichkeit vorliegen, dass die grosse Sterblichkeit eine Folge schlechter Kinderpflege im Elternhaus sei; das scheint indessen nicht der Fall gewesen zu sein. Nach den Angaben des Hausarztes, der die Familie 26 Jahre hindurch gekannt hat, war das Heim zwar sehr arm, sonst aber in jeder Beziehung tadellos, welches ich bei einem Besuch in der Familie in jeder Weise bestätigen konnte; die Wohnung war sauber und nett.

Ferner ist es aus der Stammtafel ersichtlich, dass die Neigung zu grossen Kinderscharen auch schon früher in der Familie vorkommt, indem der väterliche Grossvater eine grosse Zahl von Geschwistern hatte.

Schliesslich kommt unter den Geschwistern der Patientin ein Zwillingsspaar vor, welches ebenfalls in Familien mit erblichen Krankheiten, nach *Kehrer* besonders in Huntington Familien, sehr oft der Fall ist.

Auf Grund des vorliegenden, noch unvollständigen, Stammbaumes kann man sich über den Erbmodus, abgesehen davon, dass dominante Vererbung ausgeschlossen ist, nicht aussprechen.

Die pathologische Veranlagung scheint von der väterlichen Familien, wo man in der Seitenlinie zwei Fälle von Schwachsinn findet, herzurühren. Von den 15 Geschwistern der Patientin sind die drei, von denen ich die zwei (No. 7 und No. 16 des Stammbaums) persönlich untersucht habe, nervenleidend.

No. 6 soll biss zum 2.—3. Lebensjahr gesund gewesen sein; be-

kam dann Krämpfe, die nach der Beschreibung epileptisch waren. Sie dauerten ein Jahr, kehrten später nicht wieder; seitdem ist dieses Kind aber in leichtem Grade schwachsinnig gewesen. Nach den Angaben der Familie traten keine dyskinetischen Symptome auf. No. 7 war angeblich gesund bis zum 8. Lebensjahr, erkrankte dann recht plötzlich, nähere Einzelheiten liegen nicht vor, seitdem wurde der Gang immer schlechter, und die Kranke hat sich seit 24. Jahren überhaupt nicht allein herumbewegen können, muss Hilfe beim An- und Ausziehen haben und verlebt ihre Tage in einem Stuhl sitzend.

Die Untersuchung ergab ein extrapyramidales, amyostatisches Syndrom mit einer ausserordentlichen Rigidität der Beinmuskulatur, die beim Versuch aktiver Bewegung noch dazu erhöht wurde. Auch einige Rigidität der Armmuskeln, aber ohne den freien Gebrauch der Hände nennenswert zu beeinträchtigen. Die Integumente an den Beinen infiltriert (angeblich infolge periodischer Ödeme der Unterschenkel). Auf der linken Seite einige Male Babinskireflex. Kraft normal. Keine Sensibilitätsstörungen. Mimik und Sprache natürlich. Ab und zu leichte Drehbewegungen des Kopfes. Keine seelischen Defekte.

No. 16 stellt das Bild einer typischen Little'schen Krankheit auf Grund einer Schädigung der Basalganglien dar. Der Gang war sehr beeinträchtigt, er gebrauchte 2 Stöcke. Leichte Drehbewegungen des Kopfes nach links, die unter Affekt gesteigert wurden.

Abgesehen von einer starken Rigidität der Beinmuskeln und einer ähnlichen, aber geringeren Rigidität der Arme, fand man keine neurologischen Symptome, spez. keine Pyramidenbahnsymptome. Er soll seit der Geburt krank gewesen sein. Psychisch ganz natürlich.

Ganz fraglos finden wir das in klinischer Beziehung weitaus interessanteste Krankheitsbild bei der Patientin, die den Ausgangspunkt zu diesen Untersuchungen bildet. Die beiden Geschwister machen ein paar, mehr banale extrapyramidale Fälle aus. Den erstgenannten Patienten kann man hingegen schwerlich in einer der genauer abgegrenzten heredo-familiären Krankheitsgruppen unterbringen.

Der Schwerpunkt in den pathologischen Erscheinungen fällt jedoch wie bei den Geschwistern auf eine Schädigung im extrapyramidalen System. Während aber bei letzteren die extrapyramidale, durch willkürliche Bewegungen verstärkte, Rigidität das vorherrschende Krankheitszeichen ist, treten bei unserer Patientin die extrapyramidalen Symptome ebenso sehr als spontane Dyskinesien, die weder psychisch noch durch willkürliche Bewegungen zu beeinflussen sind, und die periodisch zu tagelangen Krisen ausarten, wobei die Spontanität noch deutlicher hervortritt, auf.

In semiologischer Beziehung könnte es sich im vorliegenden Fall wohl lohnen, besonderen Wert auf die Sonderung zwischen absolut spontanen und den mehr oder weniger provozierten Dyskinesien zu legen — d. h. zwischen Bewegungsanomalien, die bei absoluter Ruhe vorkommen, und denjenigen, die mehr oder weniger von physiologischen Bewegungsintentionen und psychischen Einwirkungen abhängig sind.

H. C. Hall legte seiner Zeit bedeutenden Wert auf diese Sonderung mit besonderer Rücksicht auf die verschiedenen Tremorformen. Was die Gruppe von Bewegungsanomalien anbelangt, die zu den athetotischen, choreiformen, den torquierenden Dyskinesien, der grossen Menge von »wurmartigen« Bewegungen, die geradezu eine pathognomonische Rolle für die Erkennung »extrapyramidalen« Leiden spielen, angehören, handelt es sich im grossen und ganzen um »provozierte« Bewegungen, während die »spontanen« nur selten vorkommen. Letztere findet man hauptsächlich bei denjenigen Krankheitszuständen, die in das klinische Gebiet der Chorea fallen; vor allen Dingen bei der Chorea minor, wo die Bewegungen sogar während des Schlafes auftreten und in wachem Zustand dermassen heftig sein können, dass man auch unter den besten Bedingungen absoluter Ruhe die Kranken kaum vor evtl. Verletzungen schützen kann.

Auch bei Huntington's Chorea sind die Dyskinesien von einer gewissen Spontanität geprägt, obgleich wir auch hier Aggravationen bei motorischer Intentionen und seelischen Einwirkungen sehr wohl beobachten können.

Nun ist es freilich oft eine sehr schwierige Sache, die Be-

wegungsanomalien klinisch zu analysieren und sie richtig zu gruppieren (z. B. unter den Torsionsdystonien, den Athetosen oder der Chorea), wenn die Bewegungen nicht ganz typisch sind. Besondere Schwierigkeiten bereitet eine solche Beurteilung, wenn die Bewegungen nicht mit den Gliedern, sondern einzig mit den Muskeln des Rumpfes, des Halses und des Kopfes ausgeführt werden. Infolge der rein anatomisch bedingten Bewegungsrichtungen, die z. B. bei einem choreatischen Zustand der Halsmuskeln zustande kommen, entsteht sehr leicht eine äussere Ähnlichkeit mit den drehenden, athetotischen Bewegungen, die man infolgedessen kaum mit Sicherheit ausdifferenzieren kann.

Die bei unserer Patientin beschriebenen, drehenden Kopfbewegungen kann man meiner Ansicht nach mit gewissem Recht als choreatisch bezeichnen.

Die Ausschläge sind nicht besonders gross, die Bewegungsgeschwindigkeit ist ziemlich schnell und eine eigentliche Fixation in der Drehstellung, die die Bezeichnung Spasmus rechtfertigen könnte, findet nicht statt. Dazu kommt schliesslich die selten vorliegende Willkürlichkeit der Bewegungen, die ganz auffallend von psychischen und physischen Momenten unbeeinflusst bleiben.

Von diesen — möglicherweise choreatischen — Kopfdrehungen, kann man nun die Anfälle spastischer Art, die sich mit grösseren oder kleineren Zwischenräumen, besonders in der Muskulatur des Rückens, aber auch im Nacken und in den Armen eintreten, ausscheiden. Letztere Anfälle sind nur in geringerem Mass torquierend, sie bestehen vorwiegend aus einem schmerzhaften Opisthotonus. Ob überhaupt eine torquierende Komponente vorkommt, ist zu mindest zweifelhaft; die leichte Drehung, die man ab und zu beobachten kann, ist vielleicht als eine willkürlich erzeugte Bewegung, um dem schmerzhaften Krampfzustand auszuweichen, aufzufassen. Aber auch diese Krampfanfälle haben einen auffallend spontanen Charakter. Sie haben im Laufe der Zeit das Krankheitsbild immer stärker geprägt und haben sich immer mehr in die erstgenannten Drehbewegungen des Kopfes eingeflochten. Gemeinsam für beide

ist die Spontanität und ihre Unveränderlichkeit unter dem Einfluss physischer und psychischer Momente.

Legt man besonderen Wert auf diese Umstände, meine ich wie gesagt, vielleicht einige Schritte weiter auf dem Wege einer Gruppierung der Krankheit gelangen zu können.

Innerhalb der Gruppe der herido-familiären, striären Erkrankungen, meint *Kehrer* den choreatischen Biotypus ausscheiden zu können. Man sollte also die Erkrankung unserer Patientin auf letztere zurückführen können, einmal wegen der choreatischen Momente, die in der Symptomatologie des Krankheitsbildes vorwiegend sind, und dann auch auf Grund der ausgeprägten Spontanität der Bewegungen und ihre Unbeeinflussung durch physische und psychische Einwirkungen, die die Möglichkeit einer choreatischen Erkrankung noch wahrscheinlicher macht in Betracht der obenstehenden Überlegungen über den Charakter der choreatischen Bewegungen.

Es mag sein, dass eine »Alternanz« in den Krankheitsbildern der beiden Geschwister diese Auffassung später bestätigen kann, indem man schon jetzt bei beiden eine leicht drehende Dyskinesie der Halsmuskulatur vorfindet. Es wäre selbstverständlich von zweifelloser Bedeutung wenn man im Stammbaum solcher Patienten mit heredo-familiären Erkrankungen striärer Natur mit spontanen Muskelkrämpfen und choreatischen Zuckungen, Fälle von mehr ausgeprägt choreatischem Charakter nachweisen könnte. Man darf dann nicht versäumen auch nach Chorea minor auszufragen, da die Krankheit nach *Kehrer*, *Guttmann*, u. a. oft vorwiegend hereditär ist.

Als Beispiele dergleichen Krankheitsbilder, die aus der Litteratur bekannt sind, werden die von *Marinesco*, *Dragenesco* und *Stoicesco* veröffentlichten Fälle genannt. Es handelt sich um zwei Geschwister, deren Krankheitsbilder eine grosse Ähnlichkeit mit dem hier beschriebenen haben; es kamen ebenfalls spontane, hypertonische, muskuläre Krisen besonders am Kopf, Hals und an den Armen vor. Die Anfälle traten fast täglich, meist nachmittags, auf, und waren bei der einen öfters, bei der anderen seltener von oculogyren Krisen und ausgesprochen vegetativen Symptomen begleitet. Bei der einen typisch Mb.-Little-

artige Störung des Ganges sowie spina bifida, bei der anderen nur leichtere Gangstörungen, — in beiden Fällen + Babinski. Die Mutter hatte einen Anencephalus geboren.

Mit Rücksicht auf die Gruppierung unseres Falles muss man die Möglichkeit einer hepato-lenticulären Degeneration auch mit in Betracht ziehen.

Man findet jedoch keine Anhaltspunkte eines Leberleidens, keine Corneapigmentierung, keine besondere Sprechstörung, Tremor erscheint nur während der Anfälle und schwindet nicht im Ruhezustand. (*Hall*). Die Krankheit hat zu früh begonnen und das ganze Bild ähnelt trotz der langen Dauer nicht den gewöhnlichen Formen einer hepato-lenticulären Degeneration. Eher erinnert der Fall an den *Thomalla-Wimmer*'schen Torsions-spasmus, aber das torsionsartige tritt nur wenig hervor, und die Erkrankung hat keineswegs jene Neigung zur Progression und Heftigkeit in den pathologischen Phänomenen, die diese Krankheit deutlich kennzeichnen.

Es besitzt dieser Fall nun noch einige Eigentümlichkeiten, die zu erwähnen sind.

Ausser der Schädigung des extrapyramidalen Systems sind noch andere Gebiete des Zentralnervensystems von der Krankheit in Mitleidenschaft gezogen. Wie gesagt liegen auch Symptome einer Schädigung der Pyramidenbahnen sowie einer Vorderhörnerdegeneration vor. Die cerebellaren Symptome sind dagegen zweifelhaft und die leichten pseudobulbären Symptome darf man wohl auf Störungen in den Basalganglien zurückführen.

Es ist möglich, dass diese accessorischen Symptome als eine individuelle, fortschreitende Alternanz aufzufassen sind; man kann die Sache aber auch anders erklären.

Die erbliche Veranlagung ist wahrscheinlich in der väterlichen Familie zu suchen. Es fällt nun auf, dass unsere Patientin und jener Bruder, der an Mb. Little leidet, beide von ihrer Krankheit in ziemlich jungem Alter, und ohne irgendwelche vorhergehende Erkrankung befallen wurden, und dass sie beide in ganz auffallender Weise ihrem Vater ähnlich sind. Die Schwester erkrankte dagegen in späterem Alter nach einer acuten Erkran-

kung und ähnelt gar nicht ihrem Vater, sondern ist von einem ganz anderem Typus als die beiden anderen. Schliesslich erkrankte der Bruder, der schwachsinnig ist, auch nach einer acuten Krankheit (über seine Ähnlichkeit mit dem Vater konnte ich nichts zu wissen bekommen). Es ist demnach anzunehmen, dass der Ursprung der Abiotrofien im Zentralnervensystem dieser Kranken in erblichen Faktoren, von dem einige spontan, andere exogen ausgelöst werden, zu suchen ist. Diejenige Schwester, die dem Vater nicht ähnelt, könnte demnach im Besitze eines vor Abiotrophie schützenden Faktors sein, so dass dieser um zur Entwicklung zu kommen eine exogene Einwirkung erforderte. Schliesslich kann dann die extrapyramidale Abiotrophie bei unserer Patientin und ihrem Bruder spontan sein (man könnte sagen, dass sie mit der Ähnlichkeit mit dem Vater, von dem die Belastung stammt, übereinstimmend stärker erblich belastet sind) während die Abiotrophie der übrigen Segmente exogen ausgelöst worden sind. Dass die spontane Abiotrophie als »exogener« Faktor auf andere empfängliche Segmente einwirken kann, ist eine Möglichkeit die man mit in Erwägung ziehen muss, da intercurrierende Krankheiten während der Entwicklung des Nervenleidens nicht vorzuliegen scheinen.

Wir müssen also unseren Fall als einen amyostatischen, dyskinetischen, striären Symptomenkomplex auf hereditärer Basis auffassen, wo man in Bezug auf Abgrenzung und Gruppierung vorläufig zu der Annahme eines »choreatischen Biotypus« geneigt ist.

LITTERATUR.

- CROUZON: Études sur les maladies familiales. Masson et Cie. Paris 1929.
 GUTTMANN: Zeitschr. f. d. g. N. u. P. 107 : 584 : 27.
 HALL, H. C.: La Dégénérescence hépato-lenticulaire. Copenhague 1921.
 JENDRASSIK: Lewandowsky: Handbuch d. Neurologie. II : p. 394.
 KEHRER: Erblichkeit u. Nervensystem. Springer. Berlin 1928.
 MARINESCO, DRAGANESCO, SVOICESCO: L'Encéphale. 20 : 645 : 1925.
 RAYMOND: cit. Crouzon.
 SCHAFFER: Über das morphol. Wesen und d. Histopathologie der hereditär systemat. Nervenkrankheiten. Springer. Berlin 1926.
 THOMALLA: Zeitschrift f. d. g. N. u. P. 41 : 311 : 18.
 WIMMER: Hospitalstidende. Kopenhagen 1921.

RECHERCHES DES HELMINTHES DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

PAR

KNUD H. KRABBE et OLIVE CHRISTENSEN

L'étiologie de la sclérose en plaques est encore un problème très discuté, quoiqu'à un degré moindre qu'auparavant.

Tandisque les théories sur l'origine endogène de la maladie jouaient auparavant un rôle important, surtout chez les auteurs allemands (*Strümpell*, *Edv. Müller*) on est à présent incliné (comme *Pierre Marie*) à considérer la sclérose en plaques comme une maladie infectieuse ou, en tous cas, d'origine toxique. La nature inflammatoire des foyers dans le cerveau et dans la moëlle épinière et leur distribution irrégulière indiquent avec une vraisemblance prédominante une étiologie infectieuse, plutôt qu'une étiologie endogène.

Quoiqu'il semble le plus probable que ce soit un virus ultra-visible qui cause la maladie, il faut considérer un peu les autres éventualités.

On sait que l'anémie pernicieuse et les myélopathies »anémiques« comcomitantes peuvent être d'origine helminthotoxique, causées par le *bothriocephalus dispar*.¹⁾ C'est pour

¹⁾ M. N. R. Christoffersen a fait, dans une thèse de Copenhague en 1914 (publiée en danois) un exposé de la littérature sur le *tricocephalus dispar*. Il se trouve entre les cas publiés un certain nombre de cas assez graves, pour une certaine partie délétaires. On a observé, à part des phénomènes entéritiques quelques cas présentant des méningites. Mais aucun des cas publiés n'a présenté de symptômes d'encéphalo-myélopathie ressemblant à la sclérose en plaques.

M. F. Raudkepp a publié, dans les *Folia Neuropathologica Estoniana*, Vol. VI, 1926, un cas de méningoencéphalite toxique, causée par l'*ascaris lumbricoides*. Il donne, dans cet article un exposé de la littérature,

quoi il pourrait-être d'un certain intérêt d'examiner les malades atteints de sclérose en plaques pour la possibilité d'origine helminthique.

Nous n'avons pas réussi à trouver dans la littérature l'éventualité d'une telle origine, ni des recherches avec des résultats positifs ou négatifs. Mais, sans espoir de trouver des résultats positifs, nous avons pensé que ce sont des recherches qu'il faut faire, et c'est pourquoi nous avons examiné les selles de vingt malades atteints de sclérose en plaques.

Le matériel consiste en patients traités au service neurologique de l'hôpital municipal (Kommunehospitalet) de Copenhague. Les malades se sont trouvés dans différents stades de la maladie: des phases initiales, des phases chroniques, des phases de rémission.

Le diagnostic présente une certaine difficulté. Nous nous trouvons à une époque où on observe un assez grand nombre d'encéphalo-myélites aiguës, sous-aiguës et chroniques, presque de nature épidémique, qui présente une image clinique ressemblant tout à fait à la sclérose en plaques. On ne peut pas dire exactement s'il s'agit de la même maladie que l'on a dénommée, pendant une quarantaine d'années, la sclérose en plaques, ou s'il s'agit d'une maladie semblable, ayant une autre origine. Mais, il n'y a pas de doute qu'il se trouve, entre ces cas, un très grand nombre de scléroses en plaques véritables. Nous n'allons pas donner dans chaque cas une discussion, seulement théorique, sur la possibilité d'une encéphalo-myélite chronique, différente de la sclérose en plaques. Comme nos résultats sont purement négatifs, il suffit de constater qu'il se trouve dans notre matériel un assez grand nombre de cas de sclérose en plaques.

Voici un bref résumé des histoires:

1) H. N., âgée de 39 ans. Début de la maladie 4 années auparavant avec de la fatigue et faiblesse des jambes. Symptômes actuels: Parésie légère et tremblement intentionnel du bras droit. Légère atrophie musculaire des mains. Aréflexie abdominale. Légère parésie de la jambe droite. Signe de Babinski des deux côtés.

2) F. M., âgé de 33 ans. Maladie débutée la veille de l'admission à l'hôpital avec parésie et raideur de la jambe gauche. Puis parésie des doigts et vertige. Symptômes actuels: Parésies légères du bras gauche

et de la jambe gauche avec spasticité forte de celle-ci. Signe de Babinski des deux côtés. Augmentation du reflexe rotulien gauche. Réflexes abdominaux plus faibles du côté gauche que du côté droit. Tremblement du bras gauche. Liquide céphalo-rachidien normal.

3) D. S., âgée de 34 ans. Maladie débutée en avril 1928 avec amblyopie considérable. Septembre 1928 incontinence de l'urine et faiblesse des jambes. État actuel en octobre 1929: Amblyopie de l'oeil droit (examen ophtalmoscopique et champ visuel normaux) Paraparésie spastique à degré léger. Signe de Babinski des deux côtés. Aréflexie abdominale complète. Signe de Romberg. Liquide céphalo-rachidien: 24/3 cellules, du reste normal.

4) H. H., âgé de 24 ans. 1924 parésthésie des jambes et diplopie (un peu incertaine). 1928 parésthésie de la jambe droite. État actuel en 1930: Atrophie optique (temporale) des deux yeux. Parésie du bras droit. Aréflexie crémastérienne droite. Hyporéflexie abdominale droite. Liquide céphalo-rachidien normal.

5) N. G., âgé de 39 ans. 1925 difficulté de la démarche, tremblement du bras droit. Dysarthrie. Rémission des symptômes, puis aggravation. État actuel en 1930: Surdité du côté droit. Parole scandée. Tremblement intentionnel, dysmétrie et dysdiadokokin sie des bras. Augmentation des réflexes rotuliens. Signe de Babinski des deux côtés. Dysbasie (spastique et ataxique). Nystagmus gros. Liquide céphalo-rachidien normal.

6) T. I., âgé de 38 ans. 1920 faiblesse de la jambe gauche. Aggravation, puis amélioration, puis nouvelle aggravation. État actuel en 1930: An sth sie cornéenne droite et de la moitié droite du visage. Paraparésie spastique des jambes, signe de Babinski des deux côtés. Ataxie des jambes   un léger dégré. Dysurie. Liquide céphalo-rachidien normal.

7) E. C., âgée de 24 ans. En Aout 1929 faiblesse du bras droit et de la jambe droite. En 1930 tremblement du bras droit. Symptômes actuels en 1930: Hémiparésie spastique et h miataxie du côté droit. H miataxie légère du côté gauche. Signe de Babinski des deux côtés. Ptosis des deux paup ri res   dégré l ger. Hypo sth sie de la main droite. Liquide céphalo-rachidien normal.

8) L. C., âgé de 30 ans. En Mai 1929 parésthésie des doigts de la main droite, puis parésie de la main, plus tard des douleurs du bras gauche. Céphalalgie transitoire.  tat actuel en Janvier 1930: Anisocorie. Atrophie optique temporale légère des deux côtés. Scotome paracentral pour la couleur rouge. Aréflexie abdominale. Hypo sth sie des mains. Liquide céphalo-rachidien contenait 79/3 cellules, 20 albumines (Bisgaard) 3 globulines (Nonne) ce qui rend le diagnostic d'une sclérose en plaques un peu douteux. En tous cas c'est une trouvaille assez rare.

9) B. N., âgé de 20 ans. En Juillet 1929 amblyopie du côté gauche et parésie faciale gauche légère. Un mois plus tard hypo sth sie gauche du visage.  tat actuel en Janvier 1930: Ptosis légère des deux côtés, le

plus marqué du côté gauche. Parésie faciale légère. Aréflexie abdominale. Augmentation des réflexes rotuliens. Anesthésie cornéenne gauche. Signe de Babinski du côté droit. Liquide céphalo-rachidien : 2/3 cellules, 20 albumines, 1 globuline.

10) A. S., âgée de 50 ans. En 1925 la démarche devint titubante. Une année plus tard parésthésies des deux jambes et faiblesse progressive des jambes. En 1928 incontinence urinaire. État actuel en 1930 : Anisocorie. Atrophie optique temporale légère. Absence des réflexes abdominaux. Parésie et ataxie des jambes. Signe de Babinski des deux côtés. Signe de Romberg. Démarche ataxique. État psychique en peu euphorique. Liquide céphalo-rachidien normal.

11) B. S., âgée de 29 ans. Accouchement en Juillet 1929. Puis faiblesse des deux jambes, progressive. En Janvier 1930 aggravation de l'état, démarche titubante. État actuel en Avril 1930 : Ataxie et légère faiblesse des jambes. Augmentation des réflexes rotuliens, clonus patellaire. Absence des réflexes abdominaux. Signe de Babinski des deux côtés. Papille droite un peu plus pâle que la papille gauche. Diminution de fonction vestibulaire des deux côtés.

12) C. P., âgée de 29 ans. Grippe en 1920. En 1925 kakosmie et parésthésies de la langue (sensation de gonflement). De plus difficulté de marcher, faiblesse des jambes et tremblement des mains. En 1929 diplopie, en 1930 période de somnolence. Faiblesse de mémoire, asthénie. État actuel : Parésie des muscles droits internes. Nystagmus marqué. Tremblement des mains. Parésie légère des jambes. Signe de Babinski des deux côtés. Aréflexie abdominale. Liquide céphalo-rachidien normal. (Il est possible que le cas soit une encéphalite épidémique, ressemblant à la sclérose en plaques).

13) R. J., âgé de 19 ans. En 1928 tremblement du bras droit. En 1929 diplopie transitoire et des lipothymies. Octobre 1929 »grippe«, puis aggravation du tremblement. État actuel : Parole scandée. Tremblement de la main droite. Signe de Babinski des deux côtés. Absence du réflexe abdominal droit. Liquide céphalo-rachidien normal.

14) M. K., âgé de 41 ans. En 1919 paraplégie spastique et ataxie des jambes ; progression de la maladie. Dysésthésies des mains. Faiblesse progressive de la main droite. Affaiblissement de la mémoire. En 1926 diplopie, puis difficulté de la parole et vertige. État actuel en 1930 : Nystagmus fort. Parésie du muscle oculaire externe droit. Tremblement intentionnel des mains. Paraparésie spastique légère des jambes.

15) V. M., âgée de 42 ans. En 1929 difficulté progressive de la démarche ; elle traînait les pieds. Parasthésies transitoires de la jambe gauche. Un peu de difficulté de la parole. État actuel en 1930 : Dysarthrie. Aréflexie abdominale. Paraplégie spastique des jambes. Signe de Babinski des deux côtés. Liquide céphalo-rachidien normal.

16) V. E. M., âgé de 37 ans. En 1919 la démarche devint titubante ;

sensation de froid sous les pieds. Progression des symptômes en attaques. En 1928 hémiplégie aigüe plus grave et incontinence de l'urine. Difficulté de la parole. État actuel en 1930: Dysarthrie. Nystagmus fort. Hémiplégie droite. Tremblement du bras droit. Hypoesthésie du bras droit. Absence des réflexes abdominaux. Parésie de la jambe gauche. Augmentation des réflexes rotuliens. Signe de Babinski des deux côtés. Liquide céphalo-rachidien normal.

17) K. N., âgé de 29 ans. En Février 1930 démarche titubante, affaiblissement de la mémoire et difficulté de la parole. Symptômes actuels en Septembre 1930: État psychique euphorique. Dysarthrie. Anisocorie. Nystagmus fort. Aréflexie abdominale. Parésie spastique de la jambe gauche. Hyperréflexie de la jambe droite. Signe de Babinski des deux côtés. Signe de Romberg très marqué. Liquide céphalo-rachidien normal.

18) C. A., âgé de 46 ans. En 1917 faiblesse de la jambe gauche, la démarche devint titubante. Aucune amélioration. En 1923 aggravation plus marquée, de plus faiblesse du bras gauche. En 1929 faiblesse de la jambe droite et fatigue. État actuel en 1930: Anisocorie. Parésie faciale gauche, assez légère. Aréflexie abdominale. Spasticité du bras gauche. Tremblement des bras. Atrophie légère de la cuisse gauche. Parésie spastique de la jambe gauche. Hyperréflexie, clonus et signe de Babinski des deux jambes. Liquide céphalo-rachidien normal.

19) I. J., âgée de 35 ans. En 1926 parésie faciale. En 1927 faiblesse aigüe des jambes, elle ne pouvait pas marcher. En 1928 parésie du bras droit. Douleurs au dos. État actuel: Atrophie optique temporale légère. Hémichromatopsie (pour le rouge) en-quart, du côté gauche. Nystagmus fort. Tremblement intentionnel des mains. Parésie des bras, surtout du bras droit. Paraplégie spastique des jambes, surtout du côté droit. Hémihypoesthésie droite. Signe de Babinski des deux côtés. Liquide céphalo-rachidien normal.

Il faut ajouter que tous les malades ont nié d'être atteints de syphilis et ils présentent tous la réaction Wassermann négative du sérum et du liquide rachidien.

Nous n'avons employé le terme «augmentation des réflexes rotuliens» que lorsque les réflexes sont très vifs et qu'ils se produisent par percussion sur la face antérieure du tibia.

Le contenu d'albumine et de globuline du liquide céphalo-rachidien est fixé par la méthode de dilution selon Ross-Jones-Bisgaard.

Nous n'avons pas observé macroscopiquement des oxyures,

des ascarides, des tricocéphales ou d'autres helminthes dans les selles.

Les examens microscopiques des selles ont été faits 3 fois chez chacun des malades (sauf les trois premiers cas). Elles ont été examinées par la méthode de concentration de Tellermann-Schröder: On mélange 5—6 particules fécales, de volume de petits pois, avec $\frac{1}{2}$ cuillère de thé à bicarbonate de calcium, grossièrement pulvérisé. On agite le mélange pendant quelques minutes avec d'éther sulfurique et de l'acide hydrochlorique dilué (10 %), à 20 grammes. On fait passer le mélange à travers de la gaze dans un entonnoir puis on centrifuge fortement le liquide passé pendant 4—5 minutes. Puis on fait l'examen microscopique de la partie inférieure du résidu.

Chez aucun des malades nous n'avons trouvé d'œufs d'ascaride, ou de tricocéphale (ni d'oxyure). Nous n'avons pas trouvé d'œufs d'autres helminthes. Il est un peu étonnant que l'on n'ait pas trouvé d'œufs de tricocéphale, du reste si communs. Mais cela s'explique du fait qu'il s'agit de la population d'une grande ville, pas d'une population rurale.

En somme, nous pouvons conclure qu'il semble très peu probable que la sclérose en plaques soit d'origine helminthotoxique

LES TUMEURS DU CANAL DE L'HYPOPHYSE AU POINT DE VUE CLINIQUE

PAR

ERIC JONSSON

Au début du XX^e siècle *Erdheim* constate que des tumeurs peuvent se développer aux dépens des vestiges du canal crâniopharyngé, autrement dit du canal de l'hypophyse. Pour cette raison il appela ces tumeurs »tumeurs du canal de l'hypophyse«. *Erdheim* (et après lui *Luschka*) retrouva dans la plupart des hypophyses normales — à la face supérieure et au voisinage du pédicule de cet organe — des vestiges d'épithélium pavimenteux. Ces îlots d'épithélium pavimenteux, comme *Erdheim* l'a montré, sont les restes du canal crânio-pharyngé. Après que ce dernier s'est isolé du pharynx et que le sphénoïde s'est développé, une petite portion de ce conduit persiste à la face inférieure de l'hypophyse. Comme cette glande se développe surtout par sa partie antérieure et inférieure, ce qui l'amène à se couder en formant un angle droit ouvert en avant et en haut, le point d'insertion du canal de l'hypophyse (canal qui a maintenant disparu) se trouve peu à peu refoulé d'abord à la partie antérieure, puis à la partie supérieure de l'hypophyse complètement développée. C'est là qu'on rencontre les îlots précités d'épithélium pavimenteux et c'est au moyen de ces éléments que se forment les tumeurs du canal de l'hypophyse. Par conséquent, ces tumeurs ont des caractères histologiques différents de ceux des autres tumeurs de l'hypophyse. Elles sont de nature ectodermique. Le plus souvent elles sont constituées par un

cancer à cellules cylindriques. En raison des conditions ontogénétiques qui président au développement de la région, elles partent généralement de la zone de l'infundibulum ou du pédicule et se placent au-dessus de la selle turcique — bien qu'elles soient parfois aussi, mais plus rarement, intrasellaires — en même temps qu'à l'intérieur du cercle artériel de Willis. L'aspect macroscopique de ces néoplasmes varie considérablement; on trouve toutes les formes, depuis les kystes pourvus éventuellement de végétations papillaires jusqu'aux tumeurs solides. Dans les kystes le liquide offre des apparences non moins variées: tantôt il est limpide comme de l'eau ou lactescent, tantôt il est coloré, sanguinolent ou mucoïde; on y rencontre souvent de la cholestérine. Ces tumeurs présentent une grande tendance aux métamorphoses régressives et aux hémorrhagies. La calcification est un phénomène assez fréquent; on peut même observer des ossifications métaplastiques. Au point de vue histologique, les néoplasmes en cause sont certainement des cancers, mais, comme ils se développent lentement et sans disséminer de métastases, on peut les considérer en pratique comme bénins.

L'hypophyse elle-même est généralement intacte. Naturellement elle peut souffrir dans ses propriétés physiologiques par suite de la compression, ce qui amène des symptômes d'hypofonction. Le voisinage des tumeurs avec les nerfs optiques et les bandelettes optiques entraînent des symptômes en rapport avec ces formations. D'autre part, la tendance à la calcification fait que bien des tumeurs du canal de l'hypophyse peuvent être diagnostiquées par l'examen radiographique. Si l'on trouve présents ces trois ordres de symptômes (hypophysaires, visuels et radiographiques), le diagnostic est à peu près certain. Souvent cependant l'un, deux d'entre eux et même tous les trois peuvent manquer.

A la Clinique Neurologique de Serafimerlasarettet nous avons observé les deux cas suivants.

Obs. I. S. A., jeune garçon, 14 ans. No. 276/26 du registre médical. Admission le 15. 3. 26.

Anamnèse. Rien d'intéressant au point de vue héréditaire. Antérieurement bien portant. Depuis six semaines douleurs dans toute la tête et

vomissements. Le patient alité durant ce temps a des vomissements chaque fois qu'il soulève la tête de dessus l'oreiller; sensation de raideur dans les hanches et la nuque. Presque tout le temps bourdonnements dans les deux oreilles. Pas de fièvre (mensurations thermiques quotidiennes). Depuis une semaine la vue a diminué. Parfois léger vertige s'associant aux bourdonnements d'oreille.

État actuel: État général grave. Maigreur extrême et sécheresse de la peau. Température: 36°8. Rien de notable du côté des organes internes. Urine normale. Pression sanguine: 135 mm. Réactions de Wassermann et de Sachs-Georgi négatives pour le sang. Réaction de sédimentation: 5 et 13 mm. État psychique normal. Raideur prononcée de la nuque. Signe de Lasèque positif à droite comme à gauche. Pupille gauche légèrement plus grande que la droite; ni l'une ni l'autre ne réagissent à la lumière, mais elles réagissent à l'accommodation et à la convergence. Acuité visuelle: 1/60 des deux côtés. Champ visuel: hémianopsie gauche. Fond des yeux: Stase papillaire manifeste et petites hémorragies. Nerfs crâniens: Faiblesse du nerf moteur oculaire externe des deux côtés, surtout à droite. Faiblesse de la branche inférieure du nerf facial gauche. Rien à noter pour les autres nerfs crâniens. Le réflexe patellaire manque des deux côtés. Réflexe du tendon d'Achille présent à droite; à gauche il est absent. Signe de Babinski positif à gauche, négatif à droite. Dans la nuit qui suit l'admission le patient perd conscience. Pouls de la compression cérébrale; pupille dilatée à droite, resserrée à gauche; ni l'une ni l'autre ne réagissent à la lumière. Signe de Babinski présent des deux côtés. Ponction ventriculaire (Prof. Marcus): Des deux côtés liquide mélangé de sang. La pression n'est pas exagérée. Le lendemain matin, ponction lombaire; pression: 450 mm; liquide teinté de sang, mais qui devient limpide après centrifugation. Avec le dépôt de la centrifugation réaction de Pandy fortement positive, de Nonne positive, de Weichbrodt négative. Pas de bactéries, pas d'augmentation du nombre des cellules. Réaction de Wassermann négative. Réaction de mastix: courbe normale. — Le malade ayant succombé le lendemain de l'admission, on ne peut recourir à un examen radiographique. Autopsie (Wahlgren): Organes abdominaux et thoraciques normaux. — Crâne: Calotte crânienne d'épaisseur normale. La dure-mère, non tendue et moyennement vascularisée, se détache facilement. — Cerveau: de dimensions en rapport avec l'âge du sujet. Les circonvolutions sont fortement aplaties, les sillons sont presque effacés. A la base du cerveau à l'intérieur du cercle artériel de Willis, se voit une saillie grosse comme l'extrémité du pouce, d'apparence gélatineuse et d'un gris rougeâtre plus foncé que les tissus voisins. Le cerveau est enlevé et durci dans le liquide de Kayserling. Un examen plus attentif montre que la tuméfaction refoule les bandelettes optiques en dehors et le chiasma en avant; elle s'étend en arrière presque jusqu'au Pont de Varole et, en dehors, jusqu'aux lobes temporaux. L'hypophyse est

intacte. Une coupe frontale à travers le cerveau montre que la saillie de la base est formée par la partie inférieure d'une tumeur kystique, grosse comme une mandarine et qui, partant de la base du cerveau, atteint presque le corps calleux, en même temps qu'elle refoule le troisième ventricule en haut et la couche optique, ainsi que les tissus environnants, sur le côté. La paroi du kyste a un millimètre d'épaisseur ; elle est blanc grisâtre et présente une surface interne unie. A la partie inférieure de

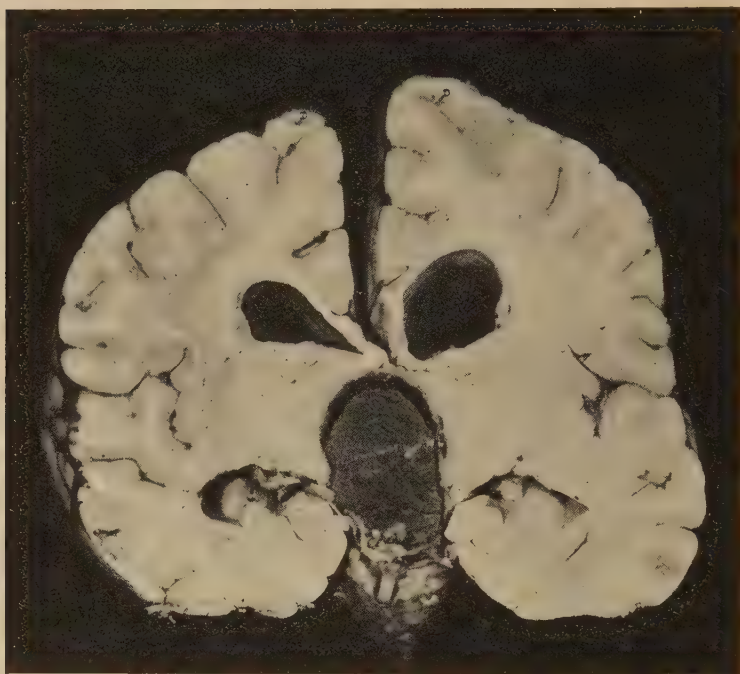


Fig. 1.

la tumeur est une zone solide, grosse comme une noisette, en partie calcifiée. Le contenu du kyste (après durcissement) est formé d'une masse vert clair, homogène, gélatineuse, à demi transparente. Les ventricules latéraux sont fortement dilatés (voir fig. 1). Examen microscopique (voir fig. 2) : Le contenu du kyste est une masse de nature colloïdale. La partie inférieure de la tumeur offre un aspect microscopique varié avec ses nombreuses altérations dégénératives, ses masses cornées et ses calcifications. En quelques rares points la tumeur est traversée par des tractus de cellules épithéliales qui se montrent pavimenteuses à un examen plus attentif. Cet épithélium s'est en partie cancérisé et pré-

sente alors l'image d'un épithéliome cylindrique typique. Dans l'épithélium pavimenteux on distingue le stratum basilaire et le stratum épineux, ainsi que des «Schichtungskugeln», des cellules nécrosées et dégénérées etc.... Diagnostic: Tumeur de l'hypophyse (Dr. O. Reuterwall, prosecteur).

Nous étions donc en présence d'un garçon de 14 ans qui tomba malade avec des symptômes cérébraux, du méningisme et des bourdonnements d'oreille. A l'examen, on constata une



Fig. 2.

diminution de l'acuité visuelle, des troubles des réactions pupillaires, une hémianopsie gauche, de la stase papillaire, divers symptômes provenant des autres nerfs encéphaliques, la présence d'un réflexe de Babinski, l'absence des réflexes patellaires, de la raideur de la nuque. A l'autopsie, on rencontre une tumeur kystique de la base du cerveau, tumeur qui, à l'examen microscopique, se trouve être un kyste du canal de l'hypophyse avec les altérations qui caractérisent ce genre de néoplasme.

Obs. 2. H. E. E. K., femme, 21 ans, domestique. Admission le 1.6.26. No. 156/26 du registre médical.

Anamnèse. Rien d'intéressant au point de vue héréditaire. Bonne

santé antérieure. Entre 16 et 18 ans les règles font quelques apparitions, puis se suspendent pour ne plus reparaître.

En janvier 1926, céphalées dans la région du sinciput et du front; elles s'accompagnent de vomissements. Pas de vertige. De temps à autre, durant les six derniers mois, diplopie dans le regard directement en avant.

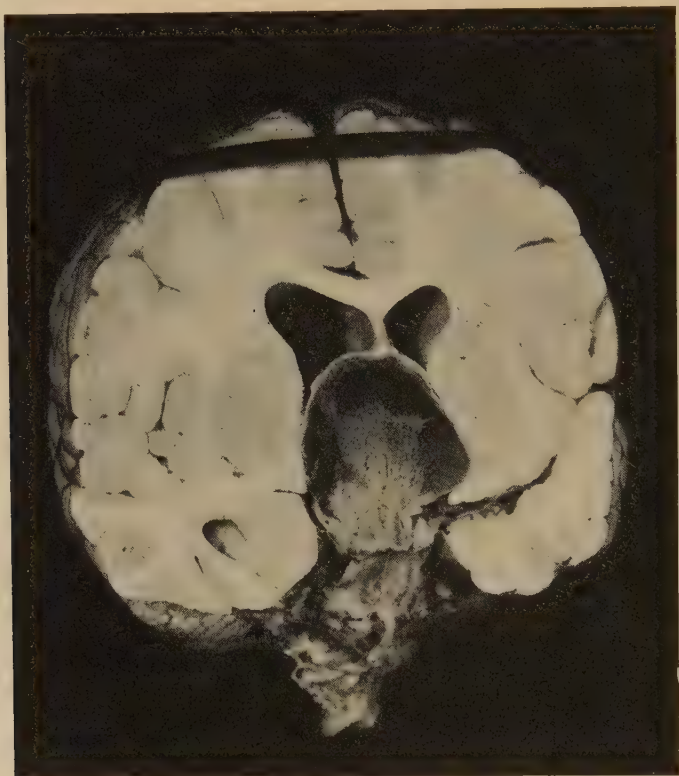


Fig. 3.

État actuel. Bon état général. Téguments, muscles et teint exempts d'anomalie. Rien de notable du côté des organes internes. Pression sanguine: 110/90. Urine normale. Réaction de Wassermann négative pour le sang.— Rien d'anormal dans l'état psychique. Nerfs crâniens: Rien à noter pour le nerf olfactif. Acuité visuelle: à gauche 0.9 (+ 2), à droite 2/60. La pupille gauche est presque imperceptiblement plus grande que la droite. Toutes deux réagissent bien. Rien d'anormal pour le champ visuel gauche; le droit est limité du côté temporal. Des deux côtés, stase

papillaire prononcée avec artères étroites et veines larges. Pas de diplopie. Nystagmus à grosses oscillations dans la direction extrême du regard à gauche, inconstant à droite. Nystagmus inconstant dans le regard en haut. Rien d'anormal pour les autres nerfs crâniens. Marche normale et pas de signe de Romberg. Les réflexes patellaires sont vifs, surtout à gauche. Durant le séjour à l'hôpital il se se produit parfois de la diplopie. Les pupilles s'égalisent peu à peu. Le nystagmus disparaît. Les réflexes ne se modifient pas. — A l'examen radiographique on observe des signes indiquant peut-être une augmentation de la pression intracrânienne. Pas



Fig 4.

de modifications pathologiques certaines au niveau de la selle turcique. — L'examen otologique conclut : «Pas de raisons positives pour admettre une tumeur occupant l'étage postérieur du crâne». Pendant toute la durée du séjour hospitalier le champ visuel droit montre une limitation plus ou moins accusée du côté temporal. L'acuité visuelle se maintient à peu près sans changement. Traitement : 12 séances d'irradiations avec les rayons de Röntgen. — Le 4.8, mort subite. Le cerveau est extrait, durci dans le liquide de Kayserling et montre les altérations suivantes : Les circonvolutions sont fortement aplaties ; à la base du cerveau, au dedans du cercle artériel de Willis, se voit une tumeur ayant à peu près le même aspect que dans le cas précédent. L'hypophyse est intacte. La partie inférieure de la tumeur se projette dans la région infundibulaire sous forme d'un bouchon et, sur coupe, elle est quelque peu striée. (Voir fig. 3). Les stries se dirigent en haut sous forme d'éventail et se

perdent dans la masse plus homogène de la partie supérieure. Au point de vue histologique, la tumeur se montre constituée par un cancer à cellules cylindriques du type de l'adénome (Dr. *Reutervall*, voir fig. 4).

Voici donc une femme de 21 ans qui entre à la Clinique avec des céphalées, des vomissements, une limitation temporelle du champ visuel droit, un affaiblissement de l'acuité visuelle du même côté et de la stase papillaire. Au début on observe une légère anisochorie. L'examen radiographique n'apprend rien sur la localisation de la tumeur. — A l'autopsie, on constate une tumeur du canal de l'hypophyse.

Dans les deux faits que nous venons de relater il existe des symptômes du côté des nerfs optiques. Ces derniers sont intéressés de différentes façons par l'action compressive de la tumeur; ou bien ils peuvent être refoulés par elle contre les artères (*Erdheim*) ou bien — quoique plus rarement — ils peuvent devenir le siège d'une infiltration néoplasique, si la tumeur est maligne. Tout ceci aboutit à une limitation du champ visuel, laquelle prend d'ordinaire la forme d'une hémianopsie bitemporale, mais peut présenter aussi des formes irrégulières ou compliquées (*Cushing*). Dans mon obs. 1 existait une hémianopsie gauche et, dans mon obs. 2, une limitation d'un des champs visuels. La limitation concentrique et le scotome central ont été signalés par *Husten*, *Sträussler* et *Arnold*. — Chez mes deux patients il existait de la stase papillaire. Ceci est un phénomène plus rare dans les tumeurs du canal de l'hypophyse, parce que ces dernières se comportent habituellement comme les autres tumeurs de l'hypophyse et déterminent une atrophie des nerfs optiques en raison de la compression locale exercée sur eux (*Cushing* etc.). *Cushing*, qui est certainement celui qui, en l'espèce, dispose de l'expérience la plus étendue n'a, dans sa série, que 3 cas avec stase papillaire. — En outre de ces deux altérations du fond des yeux — stase papillaire et atrophie simple — on a également observé de la pâleur dans la portion temporelle de la rétine et de l'atrophie névritique (*Arnold Duffy*, *Husten*, *Domanig*). Dans quelques cas, *Cushing* a vu «de l'œdème papillaire se superposer à une atrophie primitive». — Dans mes deux obser-

vations il existe un affaiblissement de l'acuité visuelle. C'est, bien naturellement, un des symptômes les plus constants, parfois le seul, et celui qui le plus souvent conduit le malade au médecin. Toutes les modalités imaginables peuvent se rencontrer. Les symptômes pupillaires, sous forme d'anisocorie ou de rigidité de la pupille, sont fréquemment décrits. Ces symptômes se retrouvent également dans mes deux observations.

En ce qui concerne les autres nerfs crâniens, des troubles incontestables existent au moins dans mon obs. 1. Ces troubles peuvent obscurcir sérieusement le tableau clinique. Le nerf olfactif est facilement atteint, de même que les nerfs moteurs de l'œil. On a décrit des symptômes du côté du trijumeau (névralgies: *Sträussler*) et du facial. Dans mon obs. 1 on trouve aussi des symptômes du côté du nerf auditif sous forme de bourdonnements d'oreille, symptômes qui ont déjà été décrits. On a même rencontré des symptômes du côté du plexus cervical (*Harms*). On verra plus loin les difficultés que peuvent créer, dans le diagnostic différentiel, les symptômes relevant du cervelet. La suspension des règles qui se produisit dans mon observation 2 peut et doit être considérée comme un signe de dystrophie adipo-génitale, dystrophie qu'on rencontre souvent avec d'autres troubles endocriniens ressortissant de l'hypophyse. Bien que cette glande soit le plus souvent intacte, il peut naturellement survenir des troubles fonctionnels temporaires par suite de la compression exercée sur elle; il peut en être de même pour les régions cérébrales voisines. Quant à la genèse de la dystrophie adipo-génitale et des états pathologiques qui lui sont apparentés, nos idées à cet égard ne sont pas encore absolument fixées; la plupart admettent une insuffisance fonctionnelle de l'hypophyse, d'autres parlent de lésions des parties voisines de la base du cerveau, d'autres enfin de la combinaison de ces deux facteurs (*Biedl, Falta, Cushing, Erdheim, Aschner* etc.). La manière dont *Erdheim* envisage la question s'appuie sur des arguments en eux-mêmes fort sérieux. Nous allons résumer les points essentiels de sa théorie. Si la pression qui agit sur l'hypophyse se produit brusquement, les cellules du lobe antérieur sont rapidement détruites et le patient succombe à une maladie

de *Simmond* ou à la cachexie hypophysaire (cachexie, chute des cheveux et des poils, atrophie génitale, mort). Avec les tumeurs qui apparaissent durant l'enfance et qui se développent lentement il survient certainement un hypopituitarisme analogue, mais, en raison d'une évolution plus lente, l'organisme trouve le moyen de s'adapter à cette situation, en sorte que le pronostic vital n'est pas aussi fatal que dans le cas précédent. Par contre, dans ce second cas, il se développe une «neurosomie pituitaire infantile» (nanisme de *Paltauf*). Comme troisième trouble il peut survenir enfin une dystrophie adipo-génitale (type *Fröhlich*). La condition préalable en est que la tumeur ne prenne pas avant la deuxième phase de l'enfance un développement tel qu'elle commence dès les premières années de la vie à exercer des effets nuisibles. Le tableau clinique de la dystrophie adipo-génitale se compose justement d'une hypoplasie génitale, de troubles dans la croissance et d'adiposité. Or, d'après *Erdheim*, les deux premiers symptômes nommés traduisent une hypofonction partielle du lobe antérieur, c'est à dire qu'ils ne se distingueraient que quantitativement des symptômes caractérisant le type de *Paltauf*. Le patient atteint de dystrophie adipo-génitale et le nain de *Paltauf* auraient donc en commun une insuffisance fonctionnelle du lobe antérieur. Le troisième symptôme de la dystrophie adipo-génitale, à savoir l'adiposité, serait par contre sous la dépendance du cerveau et causé par les lésions des parties voisines de la base de l'encéphale. Comme *Erdheim* le dit lui-même, sa théorie est «bicentrique», c'est à dire, qu'elle place la cause non seulement dans l'hypophyse, mais encore dans le cerveau. Elle explique également la possibilité de dystrophies adipo-génitales sans adiposité.

Bien qu'on ne soit pas encore parvenu à s'entendre relativement à la pathogénie de ces états, il n'en reste pas moins ce fait important, au point de vue pratique, que quelques-uns de ces états, et le plus habituellement la dystrophie adipo-génitale, accompagnent souvent les tumeurs du canal de l'hypophyse. Naturellement ils ne se montrent pas d'une manière constante

et souvent, comme dans mon obs. 2, il n'en existe qu'une ébauche.

Josephy a décrit un cas de dystrophie adipo-génitale qui, dans la suite, se transforma en cachexie de *Simmond*. La polydipsie et la glycosurie se sont également vues.

Nous avons mentionné précédemment la forte propension des tumeurs du canal de l'hypophyse à subir toute sorte de métamorphoses régressives, ainsi que la calcification. Celle-ci, au point de vue diagnostique et pratique, est importante, car l'examen radiographique prête en pareil cas un précieux concours au diagnostic. Ainsi que l'a montré *Duffy*, entre autres, les calcifications apparaissent rarement avec les autres tumeurs de la région.

Il s'ensuit que, pratiquement parlant, une ombre calcaire siégeant au-dessus de la selle turque peut être considérée comme un signe pathognomonique des tumeurs du conduit de l'hypophyse. Les données concernant la fréquence sont un peu variables, mais semblent en général se tenir autour de 70 % (*Sosman, Mackenzie*). La selle turque peut montrer aussi des altérations radiographiques, telles que l'élargissement de son ouverture ou d'autres altérations analogues, mais elle est souvent normale. Si la tumeur est intrasellaire, on observe alors, les déformations qui caractérisent d'ordinaire les destructions produites par les infiltrations néoplasiques.

Dans mon obs. 2 les deux réflexes patellaires font défaut, ainsi qu'un des réflexes du tendon d'Achille. *Sträussler* et *Flatau*, pour nous borner à ces noms, ont décrit des cas similaires. L'absence des réflexes patellaires se rencontre bien dans les tumeurs cérébrales ayant une autre localisation, mais il se peut tout de même qu'elle soit plus commune avec les tumeurs de la région de l'hypophyse. Il en résulte que, si l'on constate en même temps une atrophie du nerf optique et des phénomènes du côté des pupilles, on se trouve en face d'un tableau qui rappelle celui du tabes dorsal (pseudo-tabes pituitaire d'*Oppenheim; Kahlneter*). — *Duffy* a décrit le phénomène de Gordon dans une tumeur du canal de l'hypophyse.

En outre de ces symptômes d'un genre plutôt spécifique, on

observe aussi, à l'occasion, les symptômes généraux des tumeurs encéphaliques: céphalées, vomissements, comme dans mes obs. 1 et 2, présence du réflexe de Babinski (obs. 2), clonus, convulsions épileptiformes etc. — Plusieurs tumeurs donnent des symptômes psychiques qui peuvent troubler considérablement le tableau clinique. Les symptômes de ce genre qu'on a décrits sont extrêmement variés, depuis une légère nervosité jusqu'aux psychoses graves: euphorie et confabulation (*Schusten*), hallucinations visuelles et auditives (*Kankeleit*), modifications du caractères rappelant la maladie de Korsakow (*Götsl*, *Pfeiffer*, *Wolpert* etc.). On a décrit des états avec confusion mentale ou somnolence et ce dernier symptôme n'est pas rare. *Cushing* le met en rapport avec une action portant sur l'hypothalamus, dans le voisinage de l'infundibulum; pour *Erdheim* il est une conséquence de l'anémie cérébrale par suite de l'occlusion des artères du cercle artériel de Willis.

On a observé des troubles thermiques, aussi bien des températures surélevées que des températures subnormales (*Bartels*, *Kankeleit*). On signale également l'augmentation de la fréquence du pouls. Dans un cas publié par *Domanig* il existait des douleurs polynévritiques (et, dans un autre cas, des douleurs fulgurantes). *Veit* et *Ortner* pensent que les douleurs de ce genre peuvent être mises au compte de l'hypophyse. — En ce qui concerne le liquide lombaire, nous ne disposons que d'un petit nombre d'indications. La pression, comme il est à prévoir, est augmentée; pour le reste il semble qu'on ait rencontré aussi bien des conditions normales que de la lymphocytose et une augmentation de la proportion d'albumine. — On a enfin signalé l'aphasie.

Diagnostic différentiel. Dans les deux observations qui précèdent on pouvait au premier abord hésiter sur la localisation des lésions. Toutefois, dans le premier de ces faits, nous avons une hémianopsie gauche et, dans le second, une limitation temporale du champ visuel d'un œil. Ces deux signes témoignent en faveur de l'hypophyse. Quant à la suspension des règles, dans mon obs. 2, on peut l'envisager comme une manifestation — c'était du reste la seule — d'une légère dystrophie adipo-géni-

tales et c'est encore là une donnée utilisable pour le diagnostic localiste. Par conséquent, du point de vue clinique — malgré l'absence de signes radiographiques positifs — on pouvait, dans ces deux observations, avec un degré de probabilité confinant à la certitude, poser le diagnostic localiste.

D'après la place qu'elle occupe, une tumeur du conduit de l'hypophyse peut déterminer des symptômes différents. Si, par exemple, elle part de l'infundibulum, la plus grande partie de sa masse se trouve dans le cerveau lui-même et refoule, comme c'était le cas dans mes observations, le troisième ventricule en haut et les noyaux gris de la base en dehors. A l'extrémité inférieure de la tumeur s'attache le pédicule de l'hypophyse qui est ainsi unie à la tumeur, mais indemne. Si la tumeur part de la région du pédicule, elle provoque avec une très grande facilité les symptômes hypophysaires spécifiques mentionnés plus haut. Dans le premier cas nous avons donc des symptômes surtout cérébraux et, dans le second, des symptômes surtout hypophysaires (*Erdheim*). Ceci explique pourquoi mes deux patients ne présentaient pas de symptômes hypophysaires ou n'en présentaient que de fort peu accusés. Le tableau clinique qui, dans les cas typiques, est facile à distinguer peut donc notablement varier par suite des emplacements différents qu'occupent les tumeurs. Toutefois, en étudiant attentivement les symptômes existants, on peut réellement arriver à un diagnostic juste dans beaucoup de cas, alors même que des ombres de calcification n'apparaissent pas sur les clichés radiographiques.

Un fait qui mérite spécialement l'attention est l'âge des malades. Les tumeurs de l'hypophyse se développent en effet souvent durant l'enfance. Dans la série de *Cushing* les âges les plus communément rencontrés se placent entre 10 et 20 ans. Toutefois, un âge notablement plus avancé n'est pas une condition qui s'oppose formellement au diagnostic.

Les tumeurs du conduit de l'hypophyse s'accompagnent souvent de symptômes d'origine cérébelleuse. *Cushing* insiste sur les difficultés qu'on éprouve, notamment chez les enfants, à distinguer entre une tumeur suprasellaire et une tumeur cérébelleuse située sur la ligne médiane. Dans les deux cas il peut

se produire aussi bien une calcification de la selle turcique qu'une hydrocéphalie interne — par suite de l'obturation du trou de Monro ou de l'aqueduc de Sylvius. Si l'acuité visuelle ne permet pas alors d'étudier le champ visuel, on en est réduit à l'examen du fond des yeux. Mais une stase papillaire peut devenir une atrophie papillaire et une papille qui, antérieurement, était simplement atrophique peut devenir œdémateuse. Dans ces conditions le diagnostic devient particulièrement difficile, sinon même impossible. *Cushing* espère que l'encéphalo- et la ventriculographie pourront en pareil cas être utiles au diagnostic; mais c'est là une expérience qui est encore à faire. La tendance la plus habituelle des tumeurs à donner des atrophies du nerf optique, et non de la stase papillaire, est d'un bon secours pour établir le diagnostic différentiel. Dans de rares circonstances la tumeur peut siéger à l'intérieur de la selle turcique; la selle s'élargit alors et donne une apparence rappelant celle de l'adénome usuel. D'autre part, il ne faut pas oublier que des tumeurs provenant d'autres parties du cerveau peuvent donner des symptômes hypophysaires.

Les tumeurs du canal de l'hypophyse furent considérées à l'origine comme extraordinairement rares. En 1920, *Duffy* dressa une liste des cas publiés et n'en trouva que 55. Dans la suite pourtant, grâce surtout aux 50 cas de la série de *Cushing*, elles ont perdu leur réputation de rareté.

Si l'on n'intervient pas chirurgicalement, le pronostic est mauvais. Ces tumeurs peuvent néanmoins s'accroître si lentement qu'il se passe bien des années avant que le patient succombe. Dans des cas exceptionnels la tumeur peut même se nécroser par suite de sa tendance, ainsi que nous l'avons dit, aux altérations dégénératives. — *Cushing*, qui est le chirurgien disposant de l'expérience la plus vaste dans le traitement de ces tumeurs, en a opéré 35, généralement par la voie frontale et il estime que cette méthode est la meilleure. Quand la tumeur se montre inopérable, on peut, si elle est kystique, la ponctionner, ce qui donne tout au moins une amélioration temporaire. Le kyste peut du reste se rompre spontanément avec un résultat

similaire (citons, parmi les faits de ce genre, un cas de *David's*). Mais, d'une façon comme de l'autre, le kyste se reforme peu à peu.

Indications bibliographiques:

- Arnold*: Klin. Monatsblatt f. Augenheilkunde. Band 73.
Bartels: Ueber Plattenepithelgeschw. d. Hyp. gegend. Zeitschrift f. Augenheilk. 1906.
Cushing: Les syndrômes hypophysaires au point de vue chirurgical. Revue neurolog. 39, 1922.
David's: Graefes Archiv f. Ophtalm. Band 115.
Domanig: Wiener klin. Wochenschr. 1915.
Duffy: Hypophyseal duct tumors. Ann. of surgery 72, 1920.
Erdheim: Ueber Hypophysenganggeschw. und Hirncholesteatome. Sitzungsber. d. kaiserlich. Akademie d. Wissenschaft. Band CXIII. Heft X.
Erdheim: Nanosomia pituit. Beiträge z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol. LXII. H. 2. 1916.
Erdheim: Pathologie d. Hyp. geschw. Erg. d. allg. Pathol. u. path. Anat. Jahrg. 21. 1926.
Flatau: Neurol. Psych. Ges. Warschau. Sitzung 28/5 1917 (Neurol. Centralblatt 1909).
Harms: Ueber Hypophysenganggeschw. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. LI. H. 3—6.
Heberfeld: Zieglers Beiträge XLVI.
Husten: Ueber zwei Beobacht. v. Hyp. gangtumor. Virchows Archiv. Bd. 242.
Josephy: Eine Hyp. gangcyste mit ungew. Verlauf einer Dystr. adiposogenit. Virchows Archiv. 254.
Jackson: Cranio-pharyngeal duct tumors. Journal of the americ. med. ass. LXVI 1916.
Kahlmeter: Drei Fälle v. Tabes bzw. progr. Paralyse vortauschendem Hyp. tumor. Deutsch Zeitschr. f. Nervenheilk. 54. 1916.
Kankelreit: Zur Symptomathologie — — — d. Hyp. gegend. Archiv f. Psych. LVIII. 1917. H. 1—3.
Olivecrona: Die chirurgische Behandlung d. Gehirntumoren. Berlin 1927.
Ortner: Klin. Symptomath. inn. Krankh. I 2.
Oppenheim: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 25. H 4—5.
Schuster: Berliner Ges. f. Psych. u. Neurol. Sitzung 8/11 1920.
Sträussler: Arb. a. d. deutsch. Nervenclin. in Prag. 1908.
Veit: Frankf. Zeit. f. Pathol. 28.
Westerhoff: Die Plattenep. geschw. d. Hyp. ganges. Inaug.-diss. Giessen 1915.

CONGRÈS NEUROLOGIQUE INTERNATIONAL

Les préparatifs pour l'organisation du *Congrès neurologique international* qui se tiendra à Berne (Suisse), du 31 août au 4 septembre 1931, ont progressé durant ces derniers mois. Les questions suivantes ont été choisies pour figurer à l'ordre du jour du Congrès:

1. »Les méthodes de diagnostic et de traitement (chirurgical et autre) dans les tumeurs cérébrales.«
2. »Le tonus musculaire; anatomie, physiologie et pathologie.«
3. »Les infections aiguës, non suppurées du système nerveux.«
4. Le rôle du traumatisme dans la production des symptômes nerveux.«

Les présidents des séances respectives à ces quatre thèmes se sont efforcés à s'assurer le concours des représentants les plus autorisés, de toutes les parties du monde, pour exposer ces sujets. Les pourparlers sont assez avancés pour permettre probablement dans six à huit semaines la publication du programme définitif.

Le Comité local suisse s'occupe à arranger des réceptions, des soirées et une excursion d'une journée à Interlaken, sur le lac de Thoune et dans le voisinage de la Jungfrau. Des indications détaillées à cet égard ne pourront cependant être données que lorsque le nombre des participants au Congrès sera approximativement connu.

Les séances du Congrès auront lieu au Casino bourgeois de la ville de Berne qui offre suffisamment de place pour les membres du Congrès, les personnes qui les accompagneront et d'autres hôtes. Les grandes galeries de la salle seront réservées pour les membres de la famille des participants et autres hôtes. Ceux-ci pourront s'inscrire, à un prix réduit, comme membres

associés. Seuls les membres adhérents auront accès à la salle même. Peuvent adhérer au Congrès tous les neurologistes et psychiatres, les membres de sociétés de Neurologie et de Psychiatrie, ainsi que tous les médecins qui s'intéressent particulièrement aux questions de neurologie. Pour obtenir des bulletins d'adhésion on est prié de s'adresser au Secrétaire local, le Docteur Charles Dubois, 20, Falkenhoeheweg, Berne.

La maison Thos. Cook and Son a été désignée officiellement comme agence de voyage et préparera un itinéraire pour les différents pays. L'agence Cook and Son se chargera également du logement des congressistes dans les hôtels de Berne. Le nombre des chambres d'hôtel disponibles étant restreint, il est probable qu'une partie des congressistes devra être logée en dehors de ville. Il est donc dans l'intérêt des participants de commander à temps les chambres désirées auprès de l'agence Cook and Son.

Le Comité local suisse a l'intention d'organiser, à proximité de la salle des séances, une exposition de produits pharmaceutiques, de publications neurologiques, d'appareils radiologiques et physio-thérapeutiques et d'instruments chirurgicaux. Toute demande concernant cette exposition est à adresser au trésorier du Congrès, le Docteur R. F. de Fischer, 34, Bolligenstrasse, Berne.

Les neurologistes et psychiatres qui désireraient présenter des communications scientifiques au Congrès, sont priés d'envoyer un résumé de leur travail au président de leur Comité national jusqu'au 1er décembre au plus tard.

Les inscriptions qui ont déjà eu lieu font prévoir une forte participation des neurologistes et psychiatres du monde entier et il paraît certain que le Congrès marquera une époque dans l'histoire de la Neuropsychiatrie.

Die Vorbereitungen für den *Internationalen Neurologischen Kongress*, der vom 31. August bis zum 4. September 1931 in Bern (Schweiz) stattfinden wird, sind im Verlauf der letzten Monate weiter vorgeschritten. Als Referatthemen für den Kongress wurden bestimmt:

1. »Die Methoden der Diagnostik und der (chirurgischen, sowie anderweitigen) Therapie der Hirntumoren.«
2. »Der Muskeltonus; Anatomie, Physiologie und Pathologie.«
3. »Die akuten, nicht eitrigen Infektionen des Nervensystems.«
4. »Die ursächliche Bedeutung des Traumas bei der Entstehung von Nervensymptomen.«

Die Vorsitzenden der betreffenden Sitzungen waren bemüht, sich die Mitarbeit der kompetentesten Vertreter aus allen Teilen der Welt für jedes der Themata zu sichern, und diese Vorbesprechungen sind soweit gediehen, dass das diesbezügliche Programm voraussichtlich in sechs bis acht Wochen wird veröffentlicht werden können.

Der schweizerische Ortsausschuss befasst sich mit der Vorbereitung von Empfängen, Abendunterhaltungen und einem eintägigen Ausflug nach Interlaken, auf den Thunersee und in die Gegend der Jungfrau. Genauere Angaben darüber werden aber erst möglich sein, wenn die Teilnehmerzahl am Kongresse schätzungsweise bekannt sein wird.

Die Sitzungen des Kongresses werden im bürgerlichen Kasino der Stadt Bern abgehalten werden, das genügend Raum für die Kongressteilnehmer, ihre Familienangehörigen und weitere Gäste bietet. Den Familienangehörigen und Gästen — die sich als ausserordentliche Mitglieder, zu einem ermässigten Preise, für die Teilnahme am Kongress werden einschreiben können — werden die grossen Galerien des Saales zur Verfügung stehen. Der Zutritt zum Saale selbst bleibt einzig den ordentlichen Mitgliedern vorbehalten. Als ordentliche Kongressmitglieder sind alle Neurologen und Psychiater, die Mitglieder neurologischer und psychiatrischer Gesellschaften, sowie alle Aerzte, die besonderes Interesse für neurologische Fragen haben, zugelassen. Anmeldescheine können beim Ortssekretär, Dr. Charles Dubois, Falkenhöheweg 20, Bern, bezogen werden.

Die Firma Thos. Cook and Son wurde als offizielle Reiseagentur bezeichnet und wird für die verschiedenen Länder ein Programm für die Reise aufstellen. Sie wird ebenfalls für die

Unterkunft der Kongressteilnehmer in den Gasthöfen von Bern besorgt sein. Da die Zahl der verfügbaren Gastzimmer in Bern beschränkt ist, wird wahrscheinlich ein Teil der Mitglieder ausserhalb der Stadt untergebracht werden müssen. Es liegt daher im Interesse der Teilnehmer, rechtzeitig bei Cook and Son die gewünschten Zimmer zu bestellen.

Der schweizerische Ortsausschuss beabsichtigt, in der Nähe des Sitzungssaales eine Ausstellung von pharmazeutischen Produkten, neurologischen Publikationen, Röntgen- und physikalisch-therapeutischen Apparaten und chirurgischen Instrumenten zu organisieren. Anmeldungen für diese Ausstellung sind an den Schatzmeister des Kongresses, Dr. R. F. von Fischer, Bolligenstrasse 34, Bern, zu richten.

Neurologen und Psychiater, welche dem Kongresse wissenschaftliche Mitteilungen zu unterbreiten gedenken, sind ersucht, einen Auszug ihrer Arbeit bis spätestens den 1. Dezember dem Vorsitzenden ihres Nationalkomitees einzusenden.

Die bisher eingelangten Anmeldungen lassen eine grosse Beteiligung der Neurologen und Psychiater aus der ganzen Welt erwarten, und es kann schon jetzt als sicher angesehen werden, dass der Kongress einen Markstein in der Geschichte der Neurologie und Psychiatrie bedeuten wird.

DRUCKFEHLER:

Vol. V, S. 340, 6. Zeile von oben steht:

»die, die normale Kleinhirnnervation Zustande bringt, und es tritt deutlich einer Bewegungsstörung hervorruft.«
muss sein:

»die die normale Kleinhirnnervation zustande bringt, und es tritt deutlich eine Bewegungsstörung hervor.«

41B
496+



